LEHRBUCH

DER

KRANKHEITEN DES HERZENS UND DER BLUTGEFÄSSE

VON

DR. ERNST ROMBERG,
O. PROFESSOR UND DIREKTOR DER MEDIZINISCHEN KLINIK
IN TÜBINGEN.

ZWEITE AUFLAGE.

MIT 69 ABBILDUNGEN.





STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1909.


COLL. REG. MED. LOND.
MDXVIII
O BIOC
BPAXYC H
ΔE
TEXNH
MAKPH

LEHRBUCH

DER

KRANKHEITEN DES HERZENS UND DER BLUTGEFÄSSE

VON

DR. ERNST ROMBERG,
O. PROFESSOR UND DIREKTOR DER MEDIZINISCHEN KLINIK
IN TÜBINGEN.

ZWEITE AUFLAGE.

MIT 69 ABBILDUNGEN.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1909.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Seit dem Erscheinen der ersten Auflage ist die Erforschung der Herz- und Gefäßkrankheiten und ihre Behandlung durch intensive Arbeit an vielen Stellen erfreulich gefördert worden. Recht eindringlich haben uns die letzten Jahre auch eine Gefahr gezeigt, welcher wir bei dem Studium der unseren messenden und registrierenden Methoden so zugänglichen Kreislaufpathologie besonders ausgesetzt sind, die Gefahr, aus dem Ergebnis einer einzigen Methode weitgehende Schlüsse zu ziehen. Die reiche Literatur der Blutdruckmessung beweist, auf welche Irrwege eine so einseitige Betrachtung führen kann. Augenblicklich scheint mir die Aufzeichnung des Venenpulses hinsichtlich der von ihr erwarteten Aufschlüsse ebenfalls einer gewissen Überschätzung ausgesetzt. Die Beispiele ließen sich leicht vermehren. Es liegt mir sicher fern, die bei derartigen Untersuchungen aufgewendete große Mühe zu unterschätzen. Jeder von uns hat aus den Diskussionen über die besonders häufig verwendeten Methoden viel gelernt. Aber seien wir mit Schlüssen aus einer einzigen Methode der Untersuchung zurückhaltend. Versuchen wir, die verwickelten Probleme der Kreislaufpathologie stets von verschiedenen Seiten zu betrachten. Das gilt nicht nur für die Methoden, welche verschiedene Bewegungsvorgänge am Kreislauf wiedergeben. Auch die anatomische Forschung führt nur bei Berücksichtigung der funktionellen Erscheinungen während des Lebens zu Ergebnissen, welche das Verständnis des pathologischen Geschehens am Zirkulationsapparat wirklich fördern.

Für die Durchsicht des Sachregisters danke ich dem Assistenzarzt der medizinischen Klinik, Herrn Dr. Veiel, herzlich.

Tübingen, im August 1909.

Romberg.

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung.

Bei der Beurteilung von Krankheitserscheinungen an Herz und Gefäßen müssen wir uns stets der großen individuellen Unterschiede erinnern, welche die gesunden Kreislaufsorgane in ihrer Tätigkeit, bis zu einem gewissen Grade auch in ihrem anatomischen Zustande aufweisen. Wohl treten diese Verschiedenheiten diagnostisch in den Hintergrund, wenn es sich um klinisch erkennbare anatomische Störungen handelt. Aber ihre Berücksichtigung wird unentbehrlich bei den Erkrankungen mit klinisch noch zweifelhafter anatomischer Grundlage, bei rein funktionellen Veränderungen und bei den so häufigen nervösen Störungen des Kreislaufs. Die eingehendste Beachtung verlangen die individuellen Eigentümlichkeiten der Zirkulationsorgane bei der Beurteilung der Schwere einer Störung und bei der Behandlung. Ihre ausreichende Berücksichtigung gibt uns vor allem für die Intensität unserer Einwirkung einen wertvollen Maßstab. Zu einem besonders sicheren Urteile in beiden Beziehungen ist der gut beobachtende Arzt befähigt, der den Patienten schon vor der Erkrankung gesehen hat.

Zur vergleichenden Messung der individuellen Verschiedenheiten fehlt noch eine ausreichende Methode der Funktionsprüfung. Für das Herz besitzen wir aber zu einer ungefähren Schätzung wertvolle Anhaltspunkte. Namentlich das Verhalten der Körpermuskulatur steht in nahen Beziehungen zur Funktionstüchtigkeit des Herzens, wie das durch die Bollingerschen Schüler Bergmann und Parrot, ferner durch Külbs und Grober für verschiedene Tiere, durch C. Hirsch für den Menschen, durch O. Bruns auch experimentell festgestellt ist. Jede Muskelarbeit beansprucht vermehrte Herzleistungen, und wie der willkürliche Muskel durch den Gebrauch erstarkt, so wird auch das Herz durch erhöhte Anforderungen, denen es nachzukommen vermag, gekräftigt. Dementsprechend finden wir bei gut entwickelter Körpermuskulatur ein muskelstarkes Herz, bei spärlichen Muskeln ein dürftiges Herz. Daß die Körpermuskulatur und das Herz bei körperlicher Anstrengung noch wachsender Tiere nicht in gleichem Verhältnis zunehmen, sondern das Herz rascher wächst (Külbs), ist wohl durch ihre verschiedene Inanspruchnahme erklärlich, welche auch durch das Überwiegen der Vergrößerung bald am linken, bald am rechten Ventrikel bei Tieren (Grober) anschaulich wird. Ebenso nimmt das Herz bei Rückgang des Ernährungszustandes langsamer ab. Die Entwicklung der übrigen festen Körperbestandteile übt auffallenderweise keinen erkennbaren Einfluß auf das Herz. Das gilt besonders für das

Fettgewebe. Die in reichlichem Fettansatze sich äußernde Luxuskonsumtion steigert auch bei guter Blutbeschaffenheit die Herzkraft nicht. Die Mehrarbeit des Herzens nach reichlicher Nahrungsaufnahme dauert offenbar dafür zu kurz. Der über die normalen Grenzen hinausgehende Fettansatz ist für die Herzleistungen ein toter, oft gefährlicher Ballast. Daß die Gesamtmenge des Blutes die Herzkraft beeinflußt, ist wohl möglich. Autoren, die das Vorkommen einer wahren Plethora annehmen, halten zum Teil auch die Herzleistungen dadurch für gesteigert (Bollinger). Innerhalb der normalen Schwankungen läßt sich aber die Frage nicht entscheiden.

Bei lange dauernder Unterernährung, die den Eiweißbestand des Körpers vermindert, hält das Herz zwar anfangs, ebenso wie das Gehirn, seinen Bestand fest, während die willkürlichen Muskeln bereits deutlich schwinden (v. Voit). Daß aber seine Leistungen und damit seine Leistungsfähigkeit abnehmen, beweist die Abnahme seiner Maße bei längerer Dauer des übermäßigen Eiweißzerfalles. Es ist dabei gleichgültig, ob der Eiweißschwund des Körpers durch unzureichende Nahrungszufuhr (Sedlmayr) oder durch toxische resp. infektiöse Schädigungen (C. Hirsch) verursacht ist. Und schon im Leben zeigt eine bei jeder Leistung bemerkbare Erregbarkeit des Herzens (das Höherwerden und die ausgedehnte Fühlbarkeit des Spitzenstoßes, die Labilität des Pulses) bei Menschen, deren Ernährungszustand reduziert ist, die Abnahme der Herzkraft. Martius hat die Erscheinung bei Kindern als dilatative Herzschwäche bezeichnet. Handelt es sich nicht um sichere Herzvergrößerungen, wird dieser Ausdruck besser vermieden. Wie abhängig ein so tätiger Muskel von ausreichender Sauerstoffversorgung ist, zeigt die merkliche Verschlechterung der Herzkraft bei jeder Anämie.

Über die für die normalen Gefäße wichtigen individuellen Einflüsse sind wir noch wenig unterrichtet. Ihre Weite in den peripheren Teilen steht in nahen Beziehungen zur Entwicklung der Muskulatur. In muskelkräftigen Armen sind die Schlagadern weiter als in muskelschwachen; in hemiplegischen Gliedmaßen sind sie verengert. Aber diese Erscheinung sagt nichts über die für den Kreislauf wichtigere Funktion der Gefäße. Aus Blutdruckmessungen Veiels können wir nur auf den größeren Tonus der Arterien in muskelkräftigen Armen schließen. Gar nichts wissen wir über die vielleicht beträchtlichen Unterschiede in der Leistungsfähigkeit der Kapillaren. Wir wissen nicht, inwieweit die Abnahme der bei ungewohnten Muskelanstrengungen eintretenden Blutdrucksteigerung mit zunehmender Übung auf zweckmäßigerer Innervation der Gefäße oder der arbeitenden Muskeln selbst beruht. Bekannt ist nur der weitgehende Einfluß des Nervensystems auf die Gefäße, speziell die Arterien. Ihre Tätigkeit ist von psychischen Einflüssen überaus abhängig. Es braucht nicht ausgeführt zu werden, wie weitgehende und für den Kreislauf bedeutsame individuelle Unterschiede dadurch entstehen.

Viel und sicher mit Recht betont wird die Rolle der erblichen Veranlagung zur Entstehung von Herz- und Gefäßkrankheiten. Aber auch ohne Berücksichtigung dieser Annahme ist es sehr wahrscheinlich, daß die Eigenschaften des Herzens und der Gefäße sich forterben. Eine auch nur annähernde Schätzung der vererbten Eigentümlichkeiten ist aber unmöglich, soweit sie nicht mit den vorher erwähnten zusammen-

fallen. Daß angeborene Verschiedenheiten vorkommen, beweist die Hypoplasie des Herzens und der Arterien. Dafür spricht auch die orthodiagraphisch festzustellende Kleinheit, die Tropfenform des Herzens bei Engbrüstigen, auf die Kraus hingewiesen hat. Kraus betont die oft vorhandene geringe Leistungsfähigkeit solcher Herzen; die Anomalie könne sich unter Umständen im Laufe der Entwicklung ausgleichen. Wir wissen noch nicht, wie solche Tropfenherzen anatomisch beschaffen sind. Auch hier gibt es keine scharfe Grenze gegen die Norm. Mäßige Grade der Veränderung sind nur in aufrechter Haltung deutlich und gehen im Liegen in die normale Form über, ein Beweis, daß hier nur die Herzfüllung noch mehr als in der Norm (s. unten Untersuchung mit Röntgenstrahlen) wechselt. Das könnte aber auch von einer unzureichenden Anpassungsfähigkeit der Gefäße an die verschiedene Körperhaltung abhängen. Wir werden weiter auf diese Verhältnisse achten müssen, können sie aber für eine Schätzung der Herzkraft noch nicht verwerten.

Gehen wir von diesen großen individuellen Verschiedenheiten aus, so gestatten bei der Beurteilung von Herzkranken die subjektiven Beschwerden mit Ausnahme einzelner, bei bestimmten Veränderungen besonders häufiger Erscheinungen keinen Schluß auf die Natur des Herzleidens, oft nicht einmal die Aussage, ob eine organische oder nervöse Herzerkrankung vorliegt. Um so wichtiger ist die Aufgabe der objektiven Untersuchung.

Die Untersuchung soll zunächst feststellen, ob nachweisbare Veränderungen des Herzens bestehen, ob eine Affektion des Herzmuskels, eine Klappenveränderung, eine das Herz beeinflussende Erkrankung anderer Organe, z. B. der Lungen oder der Nieren, vorliegt. Bisweilen liefert die Untersuchung des Herzens selbst, z. B. bei beginnenden Veränderungen, bei den so oft latent verlaufenden Koronarsklerosen kein sicheres Resultat, und man hat, wenn auch der Zustand des Kreislaufs keinen Aufschluß gibt, nach der Vorgeschichte des Kranken, besonders nach den die Beschwerden auslösenden Ursachen, nur mit Vorsicht nach dem Gesamteindruck zu beurteilen, ob eine organische oder eine nervöse Störung vorliegt.

In recht beschränktem Maße verschafft die Untersuchung des Herzens Aufklärung über eine andere wichtigere Grundlage des ärztlichen Handelns, über die Frage: wie arbeitet das Herz? Ein zutreffendes Urteil darüber kann nur aus dem Verhalten des gesamten Kreislaufs gewonnen werden, wie es sich in der Beschaffenheit des Pulses, dem Verhalten der Lungen, der Leber, der Harnsekretion, der Haut u. s. w. zeigt.

Findet sich eine Abnahme der Herzkraft, so ist weiter von großer Bedeutung die Feststellung der Ursache, die im einzelnen Falle das Versagen des Herzens herbeigeführt hat. Hin und wieder belehrt darüber die Untersuchung des Herzens oder des übrigen Körpers. Interkurrente Pneumonien, Lungeninfarkte u. dgl. haben das Gleichgewicht des Kreislaufs gestört; die Beschaffenheit des Gesamtorganismus, z. B. übermäßiger Fettreichtum, hat das Auftreten von Störungen erleichtert. Häufiger aber klärt erst die Anamnese über die eigentliche letzte Ursache der augenblicklichen Störung auf. Wir erfahren von übermäßigen Anforderungen an die Herzkraft, von Krankheiten, die durch Schwächung des Gesamtorganismus oder durch eine direkte anatomische Läsion das Herz schädigten, von tiefgreifenden Ernährungsstörungen, von psychischen oder

körperlichen Traumen, welche die Herzkraft verminderten. Fehlen derartige greifbare Ursachen, so zeigt in einer nicht kleinen Zahl von Fällen das Fortschreiten der Krankheit auch bei zweckmäßigem Verhalten, daß hier anatomische Prozesse ablaufen, welche die Kraft des Herzens dauernd herabsetzen oder immer mehr steigende, nicht erfüllbare Ansprüche an seine Leistungsfähigkeit stellen.

Die beiden letzten Seiten der Diagnostik werden bei Herzkranken wenig gepflegt. Und doch betrachten wir als das Endziel der Diagnose nicht die bloße Einreihung der Krankheit in diese oder jene Rubrik. Sie ist nur eine unerläßliche Voraussetzung. Das wichtigste bleibt die Feststellung, in welchem Grade der einzelne kranke Mensch durch sein Leiden geschädigt ist und welche Ursache die augenblickliche Störung herbeigeführt hat. Nur bei solcher Individualisierung der Diagnose können wir hoffen, auch therapeutisch in jedem einzelnen Falle zweckmäßig zu handeln.

Die vorherige Beurteilung des weiteren Verlaufs ist meist recht schwierig. Verhältnismäßig leicht ist die Prognose nur in den Endstadien organischer Herzkrankheiten, bei denen eine Aussicht auf dauernde oder vorübergehende Besserung nicht mehr vorhanden ist. Die großen Schwierigkeiten in den übrigen Fällen haben darin ihren Grund, daß keine Herz- oder Gefäßkrankheit einen typischen Verlauf hat. Die Art der Erkrankung übt wohl einen wesentlichen Einfluß auf den Verlauf, auf das Hervortreten oder die Intensität dieser oder jener Symptome, sie beherrscht bei einzelnen Gefäßerkrankungen (z. B. Aneurysmen) das ganze Krankheitsbild oder führt bei einzelnen akuten Herzkrankheiten (z. B. der septischen Endokarditis) zu lebensgefährlichen Komplikationen der sonst für den Verlauf maßgebenden Grundkrankheit. Aber im allgemeinen geben weniger die Art der Krankheit, das Vorhandensein dieses oder jenes Klappenfehlers, dieser oder jener Myokardveränderung den Ausschlag, als der in jedem einzelnen Falle verschiedene Verlauf der anatomischen Herzveränderung, als das Verhalten des ganzen Organismus, als die äußeren Bedingungen des Lebens, welche individuell fast noch verschiedener die Herzkraft und die Herzleistungen beeinflussen. So ist es z. B. von entschieden geringerer Bedeutung, ob eine Mitral- oder eine Aorteninsuffizienz vorliegt, als ob der Klappenfehler geringfügig oder hochgradig ist, ob er immer mehr zunimmt oder unverändert bleibt, wie der Herzmuskel sich dabei verhält, welche Ansprüche der Kranke an sein Herz stellt oder stellen muß, ob er übermäßig fett oder normal ernährt ist, ob er zu interkurrenten Krankheiten disponiert ist, ob sich Lungenveränderungen, Arteriosklerose u. dgl. entwickeln, welche die Herzarbeit erschweren. Die große Zahl von Momenten, die bei der Prognose in Betracht kommen, wird noch durch die gar nicht vorauszusehenden Zwischenfälle vermehrt, denen Herz- und Gefäßkranke besonders ausgesetzt sind, wie Embolien, Gehirnblutungen u. dgl., welche das gesamte Krankheitsbild oft völlig ändern. Die Prognose wird weiter sehr wesentlich von dem Erfolg der therapeutischen Maßnahmen bestimmt.

Hat sich eine nervöse Herz- oder Gefäßstörung gefunden, so ist eine genaue Analyse der sie veranlassenden psychischen Anomalie, die Ermittlung ihrer Entstehung von großem Wert für ihr Verständnis und für die

darauf aufzubauende Behandlung. Je entwickelter ein Mensch psychisch ist, um so schwieriger kann die zutreffende Beurteilung werden. Auch hier ist ein weitgehend individualisierendes Vorgehen erforderlich.

Literaturverzeichnis.

Bergmann, Über die Größe des Herzens bei Menschen und Tieren. Diss. München 1884. — Bollinger, Über idiopathische Herzvergrößerung. Festschrift München 1893, S. 58. — O. Bruns, Welche Faktoren bestimmen die Herzgröße. Münchner med. Wochenschr. 1909, Nr. 20.

Grober, Über die Beziehungen zwischen Körperarbeit und der Masse des Herzens und seiner Teile. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 59, S. 424. — Grober, Über Massenverhältnisse am Vogelherzen. Pflügers Archiv 125, S. 507.

C. Hirsch, Über die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur. Deutsches Archiv f. klin. Med. 64, S. 517.

Kraus, Konstitutionelle Herzschwäche. Med. Klinik 1905, Nr. 50. — Külbs, Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit. Archiv f. exper. Path. u. Pharm. 55, S. 288.

Leyden, Zur Prognose der Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 15, 20, 21 und Die deutsche Klinik 4, S. 337.

Martius, Die Insuffizienz des Herzmuskels. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1899, S. 65.

Parrot, Über die Größenverhältnisse des Herzens bei Vögeln. Zool. Jahrbücher, Abt. f. Systematik, Bd. 7, S. 496.

Sedlmair, Über die Abnahme der Organe beim Hunger. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 19, S. 26.

Veiel, Die Bedeutung des Blutdrucks für die Schätzung der Herzfunktion. Münchner med. Wochenschr. 1908, Nr. 38, S. 2020. — v. Voit, Zeitschr. f. Biologie 1866, Bd. 2, S. 351.

I. Geschichtliches.

Bis in die zweite Hälfte des 17. Jahrhunderts herrschte fast unumschränkt die dem Hippokrates zugeschriebene Lehre, daß das Herz nicht erkranken könne. Die Andeutungen Galens über Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel, die Angaben von Caelius Aurelianus über den Morbus cardiacus der Alten sind recht unsicher. Erst die Entdeckung Harveys schuf den Boden, auf dem eine Herzpathologie sich entwickeln konnte. Vieussens erkannte die Abhängigkeit gewisser Zustände von Kurzatmigkeit und mancher hydropischer Ergüsse im Brustraum von Herzaffektionen. Er beschrieb die Zeichen der Dekompensation bei Mitralstenose, den Pulsus celer bei Aorteninsuffizienz, aber nur als Raritäten. Sein Zeitgenosse Lancisi zeigte, von einem allgemeineren Standpunkte ausgehend, die Häufigkeit der Herzleiden, forschte bereits erfolgreich den Ursachen der Herzerweiterung nach und suchte der Diagnose der Herzkrankheiten in dem Symptom der Halsvenenschwellung eine Stütze zu geben. Der gleichzeitig mit Lancisi lebende Albertini, der zusammen mit Valsalva in Bologna lehrte, ihr großer Schüler Morgagni und vor allem Senac in seiner noch heute interessanten Monographie bereicherten die anatomischen und klinischen Kenntnisse von den Herzkrankheiten. In immer schärferer Weise erkannten die zuletzt genannten Autoren die Unmöglichkeit, aus den funktionellen, durch bloße Beobachtung der Kranken wahrnehmbaren Störungen die Art der Herzkrankheit im einzelnen zu bestimmen. Schon Albertini versuchte deshalb, durch die Palpation Aufschluß über die Größe des Herzens, über das Vorhandensein einer Dilatation mit oder ohne Hypertrophie zu erhalten. Aber erst die Einführung der physikalischen Untersuchungsmethoden, der Perkussion durch Corvisart, der Aus-

kultation durch Laennec konnte diese Lücke ausfüllen. Die in derselben Epoche erfolgende Neugestaltung der pathologischen Anatomie auf Grund der Bichatschen Ideen gab der Herzpathologie den unentbehrlichen festen anatomischen Boden.

Im Auslande fand die neue, von Frankreich angeregte Bewegung wenig Anklang, wie am auffälligsten die geringe Förderung Kreyßigs in seinem trefflichen Werke durch die Corvisartsche Methodik und die Skepsis des Italieners Testa zeigen. Nur in England bürgerte sich die neue Untersuchungs- und Betrachtungsweise durch Männer wie Hope, Williams, Stokes rasch ein.

In Deutschland machte erst das epochemachende Auftreten Rokitanskys und Skodas die Bahn frei für eine nüchterne Erforschung der Herzkrankheiten auf anatomischer Basis und für die allgemeine Anwendung der von Skoda auf physikalische Grundlagen gestellten Perkussion und Auskultation.

Bei den glänzenden Resultaten, die gerade am Herzen die physikalische Ermittlung seines anatomischen Zustandes lieferte, war es wohl natürlich, daß man darüber eine zur richtigen Beurteilung des Gesamtzustandes Herzkranker ebenso notwendige Seite der Diagnostik so gut wie vollständig vernachlässigte. Man setzte etwas zu sehr das Bestreben hintan, neben dem anatomischen Zustande auch die Funktion des Organs richtig zu beurteilen. Die Lehrbücher von Stokes in England und von Bamberger in Deutschland sind wohl die letzten der damaligen Zeit, in denen beide Seiten der Diagnostik eine gleichmäßige Behandlung fanden.

Nur verhältnismäßig spärlich begegnen wir während der nun folgenden fast unbestrittenen Alleinherrschaft der physikalisch-diagnostischen Richtung Arbeiten mit einer allgemeineren Tendenz, die der weiteren Entwicklung die Wege wiesen. Zahlreiche Mitteilungen Traubes, die Arbeiten von da Costa, Peacock, Curschmann, Seitz, Münzinger, Fraentzel, Riegel, Leyden, Bollinger und Bauer, Huchard u. a. verließen die rein anatomische Grundlage und brachten uns, mehr auf empirischem, klinischem Boden stehend, vor allem die Erkenntnis, daß zur richtigen Beurteilung einer ganzen Anzahl von Herzstörungen die Würdigung der ursächlichen Momente, die Kenntnis des gesamten Krankheitsverlaufes ebenso notwendig seien, wie die Kenntnis der anatomischen Veränderungen.

Auch von anderen Seiten kam man zur richtigeren Abschätzung der bedeutsamen Rolle, die der Tätigkeit des Herzens bei Herzkrankheiten zufällt. Die Erkenntnis der Wichtigkeit des Herzmuskels für die Herzbewegung rückte naturgemäß die von ihm in maßgebender Weise beherrschte Funktion des Herzens bei sämtlichen organischen Herzkrankheiten gebührend in den Vordergrund des Interesses. Es ist das Verdienst Krehls, zuerst in zielbewußter Weise die Ergebnisse der neueren physiologischen Forschung für die Herzpathologie verwertet zu haben.

Die experimentellen Forschungen der letzten Jahrzehnte, besonders diejenigen Cohnheims, Knolls, v. Baschs und ihrer Schüler, die sich mit Vorliebe mit der Pathologie des Kreislaufs beschäftigten, trugen ebenfalls an ihrem Teile dazu bei, richtigeren allgemein-pathologischen Ansichten zur Geltung zu verhelfen.

Endlich führte die Entwicklung der therapeutischen Anschauungen in vielleicht noch nachdrücklicherer Weise zu der entsprechenden Betonung der Wichtigkeit der Herzfunktion. Die von Albertini und Valsalva inaugurierte Behandlung der Herzkranken mit Aderlässen und Entziehungskuren behufs Erleichterung der Herzarbeit blieb fast anderthalb Jahrhunderte in Geltung, wenn auch ihre theoretische Begründung wechselte. Es ist das nicht hoch genug anzuschlagende Verdienst von Stokes, der Behandlung der Herzkrankheiten die noch heute begangenen Wege gezeigt zu haben. Er beseitigte die damals allgemein herrschende Vorstellung von der ungünstigen Wirkung der Herzhypertrophie und stellte die Kräftigung des Herzmuskels durch passende Methoden in erste Linie. Der Nutzen

der Digitalis führte ebenfalls darauf hin, die gestörte Funktion des Herzens auch bei der Therapie in erster Linie zu berücksichtigen. Schon früher als Diureticum gebraucht, erwarb sie sich seit den Versuchen Traubes Bürgerrecht bei der Behandlung der verschiedensten Herzkrankheiten. Zu besonders scharfem Ausdruck gelangte aber die einheitliche Auffassung der Ziele der Therapie bei organischen Herzkrankheiten in den therapeutischen Vorschriften Oertels und A. Schotts. Mag man über die Begründung und die Zweckmäßigkeit dieser Vorschriften im allgemeinen oder im einzelnen auch abweichenden Ansichten huldigen, so ist doch als das Verdienst der beiden Männer anzuerkennen, daß sie der allgemeinen Anschauung den Grundsatz einprägten, die Hauptsache bei der Behandlung aller Kreislaufstörungen infolge organischer Herzkrankheiten sei die möglichste Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit des Herzens durch Stärkung seiner Kraft oder durch Erleichterung seiner Arbeit, und die Voraussetzung einer zweckentsprechenden Behandlung sei die richtige Abschätzung der Abnahme der Herzkraft. Die Überzeugung, daß es vor allem gelte, die Tätigkeit des Herzens als des Motors des allgemeinen Kreislaufs möglichst zur Norm zurückzuführen, zeitigte, wie schon Stokes hervorhob, ganz andere Erfolge der Behandlung, als man unter der Herrschaft der anatomischen Schule bei der meist vorliegenden Unmöglichkeit, den anatomischen Prozeß zum Rückgange zu bringen, in nihilistischer Resignation jemals erwartet hatte.

Die Entwicklung der Kenntnisse von den Gefäßkrankheiten, von den Herz- und Gefäßneurosen wird in den betreffenden Kapiteln besprochen werden.

Literaturverzeichnis.

Albertini, Animadversiones super quibusdam difficilis respirationis vitiis a laesa cordis et praecordiorum structura pendentibus 1730.

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857.

Caelius Aurelianus, De morbis acutis et chronicis c. 31 et 32, zit. in Schmidts Jahrb. 1836, Bd. 11, S. 33. — Corvisart, Über die Krankheiten und organischen Verletzungen des Herzens. Deutsch nach der 2. Aufl. von L. Rintel. Berlin 1814.

Haeser, Lehrbuch der Geschichte der Medizin. 3. Bearb. Jena 1875. — Harvey, Exercitatio de motu cordis et sanguinis in animalibus 1628. — Hope, Von den Krankheiten des Herzens. Deutsch von F. W. Becker. Berlin 1833.

Kreyßig, Die Krankheiten des Herzens. Berlin 1814—1817.

Laennec, Traité de l'auscultation médiate. 3ième édit. Paris 1831. — Lancisi, De subitaneis mortibus, libri, II, 1706. — Lancisi, De motu cordis et de Aneurysmatibus 1728.

Morgagni, De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis 1761, Lib. II, Epist. 16—18, 23—26.

P. J. Philipp, Die Kenntnis von den Krankheiten des Herzens im 18. Jahrhundert. Berlin 1856.

Senac, Von den Krankheiten des Herzens. Deutsche Übersetzung. Leipzig 1781. — Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1857.

Testa, Delle malattie del cuore. Bologna 1810 u. 1811. Deutsch von Sprengel. Halle 1815.

Vieussens, Traité nouveau de la structure et des causes du mouvement naturel du coeur. Toulouse 1715.

Williams, The pathology and diagnosis of diseases of the chest. 3 edit. 1835. Deutsch von Velten. Bonn 1835. — Wunderlich, Geschichte der Medizin. Stuttgart 1859.

Weitere Literatur siehe in den einschlägigen Kapiteln.

II. Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Die grobe Anatomie des Herzens darf als bekannt übergangen werden. Auf die Verschiedenheiten der Lage und der Form des Herzens kommen wir bei der Röntgenuntersuchung zurück. Die Anordnung der Herzmuskulatur macht den Vorgang der Entleerung und Füllung des Herzens verständlich. Die Muskulatur des rechten und des linken Ventrikels ist im wesentlichen voneinander unabhängig. Die Entleerung der linken Kammer erfolgt durch eine Verkleinerung ihrer Höhle in den queren Durchmessern, während der Längsdurchmesser unverändert bleibt, und im unteren Drittel durch eine Drehbewegung von links hinten nach vorn. Die letzte wird durch das von Albrecht gefundene Papillarmuskelsystem bewirkt, das in der Hauptsache von den Spitzen der Papillarmuskeln nach der seitlichen und vorderen Wand und nach dem Kammerseptum verläuft. Bei der Verkleinerung der Herzhöhle wirkt es ebenfalls mit. Im oberen Teil des Ventrikels besorgt der von Krehl gefundene Ringmuskel die Verengerung. Der Nutzeffekt der in der mittleren Schicht der Kammerwand zirkulär verlaufenden Fasern wird durch die sie innen und außen überziehenden und sich gleichzeitig zusammenziehenden Längsmuskeln bedeutend gesteigert. Sie bewirken, daß die Dickenzunahme der Ringfasern bei der Kontraktion ebenfalls der Verkleinerung der Herzhöhle zugute kommt und nicht in der Längsrichtung des Ventrikels erfolgt. Die rechte Kammer entleert ihren Inhalt ganz anders durch Heranziehen der Außenwand an das Septum (die Wirkung der äußeren querverlaufenden Schicht und der das Innere durchsetzenden Trabekel) und durch Verkürzung der Ventrikellänge (die Wirkung der inneren Längsmuskeln), welche im Leben in der so auffallenden Abwärtsbewegung des Conus arteriosus zum Ausdruck kommt.

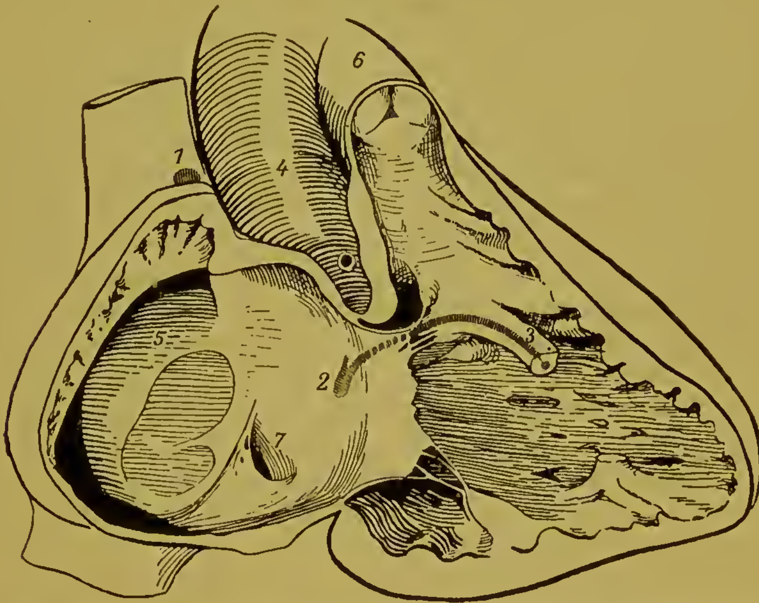
Die *Füllung der Kammern* erfolgt im wesentlichen durch ihre Saugwirkung. Die Ansaugung des Blutes ist an dem niedrigen, oft sogar negativen Druck im Beginn der Diastole erkennbar; eine passive Dehnung durch das einströmende Blut müßte mit positivem Drucke einhergehen. Durch die Beobachtungen van den Veldens wird die Annahme einer solchen Ansaugung nicht hinfällig. Die Saugwirkung der Kammern, ihre aktive Diastole bedarf in ihrem Zustandekommen noch eingehender Forschung. Die eigenartige Anordnung der Muskulatur, die eine Erweiterung der Kammern außerordentlich erleichtert, elastische Eigenschaften der Muskelfasern und des elastischen Gewebes, der auf die Außenfläche des Herzens wirkende Zug der Lungen, am linken Ventrikel endlich die Erweiterung des bei der Systole komprimierten, ziemlich tief inmitten der Muskulatur befindlichen Anfangsteils der Aorta mögen dabei in Betracht kommen. Die Kammern saugen so das Blut aus den Vorhöfen und den Endabschnitten der großen Venen an. Die Differenz zwischen dem Druck in den Vorhöfen und dem niedrigen resp. negativen Druck in den Kammern bestimmt den Grad der diastolischen Füllung. Die Fortbewegung des Blutes im Herzen wird so im wesentlichen durch die Kammern besorgt.

Vorhofs- und Kammermuskulatur sind durch den sehnigen Atrioventrikularring voneinander getrennt. Nur an einer Stelle sind sie durch ein eigenartiges muskuläres System, das von Tawara im Aschoffschen Institut entdeckte Reizleitungssystem, verbunden. Es besteht aus ziemlich dünnen Muskelfasern mit reichlichem Sarkoplasma, die in ein sehr derbes Bindegewebe eingebettet und von reichlichen nervösen Elementen begleitet sind. Das Tawarasche System beginnt am vorderen Rande der Mündung des Sinus coronarius in den rechten Vorhof, zieht nach vorn dem membranösen Ventrikelseptum zu. Noch in der Vorhofscheidewand bildet es einen aus unregelmäßig sich kreuzenden Muskelfasern be-

stehenden Knoten, den Tawaraschen oder Atrioventrikularknoten mit sehr reichlichen Nerven und sehr ausgiebiger Blutversorgung. Es durchsetzt dann mit dem von His entdeckten dünnen Bündel die Atrioventrikulargrenze und teilt sich unter dem membranösen Ventrikelseptum in zwei Schenkel, welche an den Ventrikelflächen der Kammerscheidewand links mit zahlreichen, rechts mit spärlicheren Fasern hinunterziehen. Zunächst treten sie in keine Verbindung zu der Kammermuskulatur. In den Trabekeln und in den sogenannten Sehnenfäden gelangen sie schließlich zu den Papillarmuskeln und den ihnen benachbarten Muskelgebieten, wo sie endigen. Der Kammerabschnitt des Systems entspricht den Purkinjeschen Fäden mancher Tiere.

Der Vorhofsabschnitt des Tawaraschen Systems liegt in einem Herzabschnitt, an dessen Aufbau der Venensinus des embryonalen Herzens wesentlich be-

Fig. 1.



Schema des Reizleitungssystems, von eröffnetem rechten Vorhof und rechtem Ventrikel aus. 1. Keithscher Knoten. 2. Tawarascher Knoten. 3. Rechter Schenkel des Reizleitungssystems (zwischen 2 u. 3 punktiert das Hissche Bündel). 4. Aorta. 5. Mündung der oberen Hohlvene. 6. Pulmonalis. 7. Mündung des Sinus corconarius (nach Mackenzie, Diseases of the heart. London 1908. Fig. 2 zu S. 13).

teiligt ist. Auch in einem anderen Gebiete dieses Abschnittes findet sich ein dem Tawaraschen Knoten analoges Gebilde in einer Größe von wenigen Millimetern an der rechten vorderen Grenze zwischen oberer Hohlvene und rechtem Herzohr der Keithsche oder Sinusknoten (Keith und Flack, W. Koch unter Aschoff).

Die Anordnung der Muskulatur beherrscht das Spiel der Klappen in maßgebender Weise. Die Segel der Mitralis und Tricuspidalis werden während der Kammerdiastole durch die infolge ihrer Insertion sich anspannenden Papillarmuskeln einander genähert gehalten. Bei der Systole verhindert die Kontraktion der Papillarmuskeln das Zurückschlagen der Klappen in die Vorhöfe. Im weiteren Fortgang der Systole werden die Ostien beträchtlich verengert. Es werden so ein prompter Schluß im Augenblicke des Beginns der Systole, ein inniges Aneinanderlegen der Klappen in großer Ausdehnung und ein außerordentlich sicherer Verschluß der Ostien erreicht.

Auch bei dem Schluß der Semilunarklappen wirkt die Muskulatur dadurch mit, daß die Ostien der Aorta und der Pulmonalis bei der Systole bedeutend verkleinert werden. So vermögen die Klappen sofort mit dem Beginne der Diastole zu schließen. Ihr Schluß wird in den ersten Augenblicken, in denen ein besonders hoher Druck auf ihnen lastet, noch dadurch gesichert, daß die sie tragenden Teile der Muskulatur die zuletzt erschlaffenden Ventrikelabschnitte sind und so den Klappen noch eine Zeitlang eine Stütze geben.

Die schwache Muskulatur der *Vorhöfe* nimmt unter normalen Verhältnissen nur in recht bescheidener Weise an der Fortbewegung des Blutes teil. Ihre Kontraktion erfolgt erst am Ende der Ventrikeldiastole, wenn die Kammern in der Hauptsache bereits gefüllt sind. Ihre Füllung geschieht im wesentlichen durch die Saugwirkung der Kammern und durch die des negativen Drucks im Thorax.

Wir erblicken in dem Herzmuskel ferner den automatischen Motor des Kreislaufs, der in sich selbst die Ursache zu dem unermüdlichen Wechsel von Kontraktion und Erschlaffung trägt. Diese Anschauung steht im Gegensatz zu der früher von der Mehrzahl der Physiologen anerkannten, von dem Hallenser Physiologen Volkmann begründeten Lehre, daß die Herzganglien die Zentren der Herzbewegung seien. Schon Ludwig hatte in zahlreichen Arbeiten seiner Schüler immer wieder auf die Befähigung des Herzmuskels zu automatischer Tätigkeit hingewiesen. Der Impuls zu jeder Herzbewegung geht von dem Venensinus, bei dem Säugetier also von dem Vorhofsabschnitt zwischen den Venenmündungen aus, an dem die automatischen Eigenschaften stärker entwickelt sind als an den übrigen Vorhöfen und an den Kammern. Die Befunde Tawaras und Keiths lassen die Frage berechtigt erscheinen, ob die von ihnen entdeckten Knoten, resp. Systeme die Ursprungsreize der Herzbewegung entstehen lassen. Beobachtungen von Adam, H. E. Hering, W. Koch scheinen dafür zu sprechen. Bestimmte Beweise fehlen aber noch. Der die Kontraktion begleitende und sie auslösende Reiz pflanzt sich in der Muskulatur fort. Er geht über die Vorhöfe hin, gelangt durch das Tawarasche System, dessen „Blockfasern“ die Fortpflanzung der Kontraktion etwas verzögern, zu den Ventrikeln (His, Erlanger, H. E. Hering) und bringt die Kammermuskulatur zur Zusammenziehung. Es ist das Verdienst Engelmanns, diesen durch ihn, Gaskell, His, Krehl und mich vertretenen Anschauungen eine breite experimentelle Basis gegeben, die Art, wie die einzelne Kontraktion entsteht und abläuft, in scharfsinniger Weise ermittelt zu haben.

Unablässig entstehen in dem Vorhofsabschnitte mit den stärksten automatischen Eigenschaften Bewegungsimpulse. Aber nur in rhythmischen Intervallen führen sie zu Herzkontraktionen, weil auf jede Systole eine Zeit folgt, in der der Herzmuskel gegen Kontraktionsreize unempfindlich ist, die refraktäre Periode (Marey). Allmählich schwindet die Unempfindlichkeit. Abnorme Reize vermögen dann schon Kontraktionen, Extrasystolen, auszulösen. Der normale Reiz wird aber erst wirksam, wenn die ursprüngliche Erregbarkeit wieder erreicht ist. Auch in den weniger automatisch entwickelten Vorhofsabschnitten und in den Kammern entstehen solche Bewegungsimpulse. Aber entsprechend ihrer geringeren Lebhaftigkeit kommen sie normalerweise nicht zur Geltung gegen die vom Venensinus ausgehenden Reize. Ist der Zusammenhang unterbrochen, sind Vorhöfe oder Ventrikel auf ihre eigene Automatie angewiesen, so schlagen die Vorhöfe langsamer als der Sinus und die Kammern langsamer als die Vorhöfe.

Durch äußere Einflüsse, namentlich durch Einwirkung der Herznerven wird die Herztätigkeit in verschiedener Beziehung geändert. Die „Reaktionsfähigkeit des Herzmuskels“ (H. E. Hering) nimmt zu oder ab. Zur genaueren Erforschung trennt Engelmann die Änderungen der Herztätigkeit in inotrope (Änderungen

der Herzkraft), chronotrope (Änderungen der Herzfrequenz), dromotrope (Änderungen der Reizleitung) und in bathmotrope (Änderungen der Reizempfindlichkeit).

Die Wirkungsweise des intrakardialen Nervensystems ist im einzelnen noch dunkel. Wir können nur sagen, daß es die vom Zentralnervensystem kommenden motorischen Einflüsse und die vom Herzen ausgehenden sensiblen Eindrücke vermittelt. Sicher geht die Herzbewegung nicht von ihm aus und ebensowenig vermittelt es innerhalb des Herzens ablaufende Reflexe (Muskens). Seine überaus reiche Entwicklung, die wir nach der Untersuchung F. B. Hofmanns wohl auch für das Menschenherz annehmen dürfen, zeigt aber seine große Bedeutung für den normalen Kreislauf. Nach den wichtigen neuen Entdeckungen über den Aufbau des Herzmuskels ist zu hoffen, daß wir auch die Rolle der Herzganglien schärfer als bisher präzisieren lernen. Von dem im Vorhofseptum und zwischen Aorta und Pulmonalis reichlich angeordneten Ganglienzellen treten die meist einfachen Fortsätze in ein dichtes, jede einzelne Muskelzelle umspinnendes Netzwerk. Der Zusammenhang mit den vom Zentralnervensystem kommenden oder zu ihm ziehenden Fasern wird meist durch Endkörbchen vermittelt, welche die Ganglienzellen umspinnen.

Über die Wirkung der extrakardialen Nerven sind wir genauer unterrichtet. Der *N. vagus* beherrscht beim Menschen durch seine anhaltende tonische Erregung die Frequenz des Herzschlages. Die Zunahme seiner Erregung verlangsamt, ihr Fortfall beschleunigt die Herzaktion. Der *N. accelerans* beschleunigt den Herzrhythmus und verkürzt die Dauer der einzelnen Systole. Beide Nerven wirken auf alle Herzabschnitte. Ihre Wirkung auf die Herzfrequenz äußert sich aber normalerweise nur auf die Herzteile mit der stärksten Automatie (H. E. Hering). Wir müssen uns hüten, jede Änderung der Schlagfolge für den Ausdruck zentraler, durch Vagus oder Accelerans vermittelter Einflüsse zu halten, seitdem Engelmann gezeigt hat, in wie mannigfaltiger, a priori kaum zu übersehender Weise rein muskulär entstehende Änderungen der Vorhofsfrequenz die Ventrikelschlagfolge, modifizieren. So kann z. B. eine bestimmte Beschleunigung der Vorhofskontraktionen eine Verlangsamung der Kammern nach sich ziehen. Nach Wooldridge gehen ferner zahlreiche sensible Nerven vom Herzen aus. Sie vermitteln mannigfache Reflexe auf Herz und Gefäße. Der in der Aortenwurzel (Köster und Tschermak) entspringende *N. depressor* senkt bei pulsatorischer Dehnung der Aortenwand den Blutdruck durch Gefäßerweiterung und Vaguserregung (vgl. C. Hirsch und Stadler).

Zum Verständnis der Pathologie erscheinen einige Bemerkungen über die Physiologie der Blutgefäße notwendig.

Die Schnelligkeit des Blutstroms in den einzelnen Organen hängt von der Weite, in geringerem Grade auch von der Länge ihrer Kapillaren, von der Weite der zuführenden Arterien, von dem Unterschiede zwischen arteriellem und venösem Drucke und von der Beschaffenheit des Blutes ab.

Im *Körperkreislauf* sind die Druckverhältnisse im arteriellen und venösen System in weiten Grenzen voneinander unabhängig, weil die Kapillaren normalerweise zu eng sind, um eine Drucksteigerung von der einen auf die andere Seite fortzuleiten. Nur bei vereinzelten physiologischen und pathologischen Zuständen, bei denen die Kapillaren abnorm weit werden, überschreiten arterielle Drucksteigerungen die Kapillargrenze. Dagegen pflanzt sich niemals eine Druckzunahme in den Venen bis in die Arterien hinein fort.

Der Druck in den *Körperarterien* hängt außer von der Herzarbeit vornehmlich von der Spannung, dem Tonus der Gefäßmuskulatur ab. Der letztere wird hauptsächlich durch Zentren im Rückenmark und besonders im verlängerten Marke reguliert.

Er hängt weiter von dem jedem glatten Muskel innewohnenden Tonus und von der direkten Erregung der glatten Gefäßmuskulatur durch jede Dehnung der Wand ab (B a y l i s s). Endlich geben mehrere Organe blutdrucksteigernde Substanzen an das Blut ab, so vor allem die Nebennieren, die Nieren, die Testikel, die Hypophysis. Sehr ausgebildete nervöse Regulationen halten den Blutdruck auf seiner normalen Höhe und bewirken, daß etwa eintretende Schwankungen unter normalen Verhältnissen sich rasch ausgleichen. Im einzelnen sind die Verhältnisse ziemlich verwickelt. Wie O. M ü l l e r auch für den Menschen nachgewiesen hat, steht die Weite der Gefäße in keinem bestimmten Verhältnis zu ihrer aktiven Wandspannung. Weite Arterien haben nicht immer eine erschlaffte Wand. Ihr Inhalt kann auch durch Anspannung ihrer Muskulatur unter hohem Drucke stehen. Das Umgekehrte gilt von engen Arterien. Als Regel scheint man ansehen zu dürfen, daß die Weite der Eingeweidearterien, des größten Gefäßgebietes des Körperkreislaufes, das seine Gefäßnerven durch die Nn. splanchnici erhält, in einem Gegensatz zur Weite der peripheren Arterien steht. Bei Verengerung der Peripherie erweitern sich also die Eingeweidearterien und umgekehrt. Die Gehirngefäße können sich wie die Splanchnikusarterien oder wie die peripheren Gefäße verhalten. Der Antagonismus in der Weite der verschiedenen Gefäßgebiete gilt aber nicht immer für die Spannung ihrer Wand. Bei Einwirkung thermischer Reize kann z. B. die Wandspannung in allen Arterien des Körpers zu- oder abnehmen, obgleich die Weite der peripheren und der inneren Gefäßgebiete entgegengesetzt beeinflußt wird. Man könnte auch sagen, die inneren Gefäßgebiete passen sich unter diesen Verhältnissen den ihnen zuströmenden Blutmengen nicht genügend an. Der Ausdruck des mangelhaften Ausgleiches sind dann vorübergehende Schwankungen des allgemeinen arteriellen Druckes.

Die Schnelligkeit des Kreislaufs hängt von der Weite der Arterien viel mehr ab als von der Druckhöhe. In den kleinsten Arterien wirkt die Erweiterung des Durchmessers nach der P o i s e u i l l e schen Formel auf die durchfließende Blutmenge in der vierten Potenz, die Drucksteigerung nur in der ersten.

Die wechselnde Weite der Arterien reguliert entsprechend dem Bedarf die Blutversorgung der einzelnen Organe. Ob wir mit G r ü t z n e r in den Arterien auch einen selbsttätigen Beförderer des Blutes, eine Art von Nebenherzen erblicken dürfen, steht noch dahin.

Der Blutdruck in den *Venen* wird hauptsächlich von der Druckhöhe an ihren Ursprüngen und an ihrer Endigung im Thorax bestimmt. An ihren Ursprüngen herrscht normalerweise ein mäßiger positiver Druck. Seine Höhe wird durch die Kraft bestimmt, mit der das Blut aus den Kapillaren in die Venen einströmt, und durch die besonders in den abhängigen Teilen des Körpers wichtige Wirkung der Schwere auf die Blutsäule. An den Endigungen der Venen ist der Druck ganz niedrig oder negativ infolge der Saugwirkung des Herzens und des Thorax. Jede Druckänderung an dieser Stelle macht sich im ganzen venösen System bemerklich, während Veränderungen an den Ursprüngen nur eine örtliche Bedeutung haben. Die Wirksamkeit der Muskulatur einzelner Venengebiete, z. B. der Pfortader, deren Vasomotoren ebenfalls durch die Splanchnici innerviert werden, die Wirksamkeit der von B r a u n e zuerst gewürdigten lokalen Beförderung des Venenstroms an bestimmten Stellen durch Muskeltätigkeit treten dagegen zurück.

Auch die Kapillaren tragen offenbar viel mehr, als man bis vor kurzem annahm, zur Erhaltung und Regulierung des normalen Kreislaufes bei. Für die Extremitäten haben die Untersuchungen von B i e r gezeigt, daß die Kapillaren aktiv ihre Lichtung erweitern und verengern können. Für die Kapillaren der inneren Organe ist das ebenfalls wahrscheinlich, aber trotz der wichtigen Feststellungen O. L o e w i s noch nicht bewiesen. Die die Bewegung auslösenden Reize scheinen an den einzelnen

Körperteilen verschieden zu sein. So erweitern sich die Extremitätenkapillaren bei Zufluß arteriellen Blutes und verengern sich bei Zufluß venösen Blutes. Auch die von Hamel festgestellte Abnahme des Widerstandes im Gefäßsystem bei pulsierender Durchfließung, die Steigerung bei konstantem Durchfluß dürfte zum Teil auf Rechnung der Kapillaren zu setzen sein.

Der *Lungenkreislauf* zeigt in mancher Beziehung andere Verhältnisse als der Körperkreislauf. Die Muskulatur seiner Arterien ist nicht zu solchen Schwankungen ihres Tonus befähigt, wie die des Körperkreislaufes (s. D. Gerhardt). Seine Kapillaren sind außerordentlich weit und sehr kurz. Sie gestatten trotz der relativ geringen Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen ein sehr rasches Durchströmen des Blutes. Ihre Beschaffenheit ist die Ursache, daß sich im Gegensatz zum Verhalten des Körperkreislaufes hier jede Drucksteigerung auf der venösen Seite bis in die Lungenarterien hinein fortpflanzt.

Von großer Bedeutung für den Blutstrom ist das Verhalten des Blutes. Namentlich seine Flüssigkeit, seine Viskosität ist für die Strömung in den engen Blutgefäßen wichtig. Wir verdanken C. Hirsch und Beck einen brauchbaren Apparat zu ihrer Messung. Die Einwände W. Heubners gegen die Rolle der Blutviskosität sind durch die gesamten Autoren widerlegt (s. auch Tigerstedt).

Bei der Lymphbildung ist es ungewöhnlich weitgehend gelungen, die Vorgänge auf physikalisch-chemische Prozesse zurückzuführen (s. Höber). Filtration, Diffusion und Osmose scheinen den Hergang ausreichend zu erklären. Im einzelnen aber müssen wir entsprechend den Auseinandersetzungen Heidenhains noch weitgehend auf vitale, einstweilen nicht zu deutende Vorgänge rekurrieren, weil bei der Lymphbildung außer Gefäßwand und Gewebsflüssigkeit auch die Gewebszellen eine maßgebende Rolle spielen (v. Koranyi). Die Verschiedenheit der einzelnen Organe bedingt bedeutende Unterschiede der aus ihnen stammenden Lymphe (Starling).

Die Lymphbewegung wird durch den Druckunterschied zwischen den Ursprüngen der Lymphgefäße und zwischen ihren Mündungen in das Venensystem unterhalten. Dem niedrigen Druck an der letzten Stelle steht ein etwas höherer durch die Spannung der die Lymphspalten umschließenden Gewebe an den Anfängen der Lymphbahn gegenüber. Wichtig ist auch die Spannung der Organe in ihrer Kapsel, ihre Turgeszenz (Höber). Der Lymphstrom wird durch Muskelbewegungen wesentlich befördert. Der Durchgang durch die Lymphdrüsen erschwert ihn.

Überblicken wir die heutigen Anschauungen vom Kreislaufe, so spielen neben dem Herzen die Gefäße, namentlich die Arterien und Kapillaren, eine wichtige aktive Rolle bei der Aufrechterhaltung und besonders bei der Regulierung des Blutumlaufs. Herz und Gefäße wirken stets zusammen. Das müssen wir auch bei der Deutung der Pathologie stets berücksichtigen.

Literaturverzeichnis.

H. Adam, Experimentelle Untersuchungen über den Ausgangspunkt der automatischen Herzreize beim Warmblüter. Pflügers Archiv, Bd. 111, S. 607. — Albrecht, Der Herzmuskel. Berlin 1903, bes. S. 16 u. S. 82 f.

Bayliss, Journ. of Physiol., Bd. 28, S. 220. — Bier, Die Entstehung des Kollateralkreislaufs. Virchows Archiv, Bd. 147, S. 256 u. 444 und Bd. 153, S. 306 u. 434. — Braun, Über Herzbewegung und Herzstoß. Jena 1898.

E. Ebstein, Die Diastole des Herzens. In.-Diss., Heidelberg 1904. — Engelmann, Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen. Pflügers Archiv, Bd. 59, S. 309. — Engelmann, Über den Ursprung der Herzbewegungen und der physiologischen Eigenschaften der großen Herzvenen des Frosches. Ebendas., Bd. 65, S. 109. — Engelmann, Über den myogenen Ursprung der Herztätigkeit

u. s. w. Ebendas., Bd. 65, S. 535. — Engelmann, Über die Wirkungen der Nerven auf das Herz. Archiv f. Anat. u. Phyliol. (Physiol. Abt.) 1900, S. 315. — Engelmann, Myogene Theorie und Innervation des Herzens. Deutsche Klinik 1903, Bd. 4, S. 215. — Erlanger, Vorläufige Mitteilungen über die Physiologie des Herzblocks. Zentralbl. f. Physiol., Bd. 19, Nr. 1. — W. Ewald, Erregungsleitung zwischen Vorhof und Ventrikel des Froschherzens. Pflügers Archiv, Bd. 91, S. 21.

v. Frey, Physiologische Bemerkungen über die Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 46, S. 398. — v. Frey, Die Tätigkeit des Herzens in ihren physiologischen Beziehungen. Naturforscherversamml. Düsseldorf 1898. — v. Frey und Krehl, Untersuchungen über den Puls. Du Bois-Reymonds Archiv f. Physiol. 1890.

Gaskell, On the innervation of the heart, with especial reference to the heart of the tortoise. Journ. of physiol. IV, S. 44. — Gaskell, Resumé des recherches sur le rhythme et la physiologie des nerfs du coeur etc. Arch. de physiol. normale et path. 1888, Sér. IV, T. I, S. 56. — D. Gerhardt, Über die Einwirkung von Arzneimitteln auf den kleinen Kreislauf. Verhandl. d. Kongr. für innere Med. 1902, S. 329. — D. Gerhardt, Zur Lehre von der Saugkraft des Herzens. Kongr. f. innere Med. 1906, S. 299. — Grützner, Die glatten Muskeln. Ashers und Spiros Ergebn. d. Physiol., 2. Jahrg., II. Abt., 1904 (umfassende Darstellung der heutigen Kenntnisse s. bes. S. 84). — Grützner, Über die Bedeutung der Gefäßmuskulatur und ihrer Nerven. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 89, S. 132.

Hamel, Die Bedeutung des Pulses für den Blutstrom. In.-Diss., Bern 1889. — Hasebroek, Versuch einer Theorie u. s. w., auf Grund einer neuen Darstellung des Kreislaufes. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 77, S. 350. — Heidenhain, Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Pflügers Archiv, Bd. 49, S. 209. — H. E. Hering, Über die gegenseitige Abhängigkeit der Reizbarkeit, der Kontraktilität und des Leitungsvermögens der Herzmuskelfasern u. s. w. Pflügers Archiv, Bd. 86, S. 533. — H. E. Hering, Nachweis, daß das Hissche Übergangsbündel Vorhöfe und Kammern des Säugetierherzens verbindet. Ebendas., Bd. 108, S. 267 u. Bd. 111, S. 298 (zus. mit Tawara). — H. E. Hering, Über die unmittelbare Wirkung des Accelerans und Vagus auf automatisch schlagende Abschnitte des Säugetierherzens. Ebendas., Bd. 108, S. 281. — H. E. Hering, Über die Automatie des Säugetierherzens. Ebendas., Bd. 116, S. 143. — Hesse, Beiträge zur Mechanik der Herzbewegung. Archiv f. Anat. 1880, S. 328. — W. Heubner, Die Viskosität des Blutes. Archiv. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 53, S. 280. — C. Hirsch und Stadler, Experimentelle Untersuchungen über den Nervus depressor. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 81, S. 383. — C. Hirsch und Beck, Eine Methode zur Bestimmung des inneren Reibungswiderstandes des lebenden Blutes beim Menschen. Münchner med. Wochenschr. 1900, Nr. 49. — C. Hirsch und Beck, Studien zur Lehre von der Viskosität. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 69, S. 503. — C. Hirsch und Beck, Die Viskosität des Blutes. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. 54, S. 54. — His, Die Tätigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung beim Erwachsenen. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig 1893, S. 14. — His. Die Entwicklung des Herznervensystems bei Wirbeltieren. Abhandl. d. math.-phys. Klasse d. königl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch., Bd. 18, Nr. 1, 1891. — His und Romberg, Beiträge zur Herzinnervation. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1890, S. 396. — Höber, v. Koranyis und Richters Physikalische Chemie und Medizin, Bd. 1, 1907, S. 345. — F. B. Hofmann, Beiträge zur Lehre von der Herzinnervation, Pflügers Archiv, Bd. 72, S. 409. — F. B. Hofmann, Das intrakardiale Nervensystem des Frosches. Archiv f. Anat. u. Physiol. (Anat. Abt.) 1902, S. 54.

Keith und Flack, Journ. of anat. and physiol., Bd. 41, S. 172. — W. Koch, Über die Struktur des oberen Kavatrichters. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 10. — Köster und Tschermak, Über den Nervus depressor als Reflexnerv der Aorta. Pflügers Archiv, Bd. 93, S. 24. — Krehl, Die Füllung und Entleerung des Herzens. Abhandl. d. math.-physik. Klasse d. kgl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch., Bd. 17, Nr. 5. — Krehl, Die Mechanik der Tricuspidalklappe. Du Bois-Reymonds Archiv f. Physiol. 1889, S. 289. — Krehl und Romberg, Über die Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien für die Herzbewegung des Säugetiers. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 30, S. 49.

Landerer, Die Gewebsspannung. Leipzig 1884. — O. Loewi, Zur Physiologie und Pharmakologie der Nierenfunktion. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. 53, bes. S. 24 f. — O. Loewi und Henderson, Über die Wirkung der Vaso-

dilatatorenreizung. Ebendas., Bd. 53, S. 56. — Ludwig, Die physiologischen Leistungen des Blutdrucks. Leipzig 1865.

Magnus, Über peripheren Gefäßtonus im Splanchnikusgebiet. Pflügers Archiv, Bd. 115, S. 331. — Magnus-Alsleben, Zum Mechanismus der Mitralklappe. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. 57, S. 57. — Otfried Müller, Über die Blutverteilung im menschlichen Körper. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 82, S. 507. — O. Müller und Siebeck, Über die Vasomotoren des Gehirns. Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther., Bd. 4, S. 57. — Muskens, Über Reflexe von der Herzkammer auf das Herz des Frosches. Pflügers Archiv, Bd. 66, S. 328.

Starling, Journ. of Physiol., Bd. 14, S. 139, Bd. 16, S. 224, Bd. 17, S. 30.

Tawara, Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Jena 1906. — Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufs. Leipzig 1893, S. 317 ff. — Tigerstedt, Asher-Spiro, Ergebnisse der Physiologie, VI. Jahrg., 1. u. 2. Abt., S. 265.

v. d. Velden, Versuch über die Saugwirkung des Herzens. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther., Bd. 3, S. 432.

Wenckebach, Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit. Engelmanns Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1906, S. 297 u. 1907, S. 1.

III. Untersuchungsmethoden.

Normaler Befund.

1. Untersuchung des Herzens.

Inspektion. Die Besichtigung der Herzgegend liefert, wenn wir von der nachher zu besprechenden Erkennung des Spitzenstoßes absehen, nur selten diagnostisch bemerkenswerte Ergebnisse. Die vorübergehend erregte oder pathologisch abnorm ausgiebige Herzbewegung erschüttert häufig die Herzgegend in größerer Ausdehnung. Bei sehr dünner Brustwand erkennt man dann bisweilen die charakteristische *Abwärtsbewegung des Conus arteriosus des rechten Ventrikels* links vom linken Sternalrand. Ein stark dilatierter und hypertrophischer linker Ventrikel, z. B. bei Insuffizienz der Aortenklappen, erteilt hin und wieder dem ganzen Thorax bei jeder Systole eine merkliche *Seitwärtsbewegung nach links* hin. Dünne Brustwandungen namentlich bei Kindern werden durch ein vergrößertes Herz vorgewölbt (die schon Senac bekannte Voussure). Auf die systolischen Einziehungen kommen wir bei Besprechung der Perikardobliteration zurück.

Palpation. Die Betastung der Herzgegend, diese schon von Albertini geübte älteste Untersuchungsmethode des Herzens gibt durch die Untersuchung des Spitzenstoßes und anderer pulsatorischer Erscheinungen in der Herzgegend sehr wichtige Aufschlüsse über das Verhalten des Herzens, die zum Teil durch andere Methoden nicht zu erhalten sind.

Nach Ludwigs Erklärung, an der wir festhalten zu sollen glauben, kommt der Spitzenstoß im wesentlichen durch die Formveränderung des Herzens in der Systole zustande. In der Diastole befindet sich die Herzspitze seitlich von einer durch die Mitte der Herzbasis gelegten vertikalen Linie. Der Kammerteil des Herzens bildet einen schräg liegenden Kegel. In der Systole richtet sich, wie schon Harvey wußte, das Herz auf. Es geht aus der Form des schrägen in die des mehr gleichseitigen Kegels über. Gleichzeitig erfolgt eine Vorbuckelung der Vorderwand der linken Kammer oberhalb der Herzspitze (Braun), eine Bewegung, die Albrecht auf die Kontraktion des hier liegenden Papillarmuskel-

systems zurückführt. So drängt die Herzspitze stärker gegen die Brustwand an. Die systolische Formveränderung ist, wie v. Frey auseinandergesetzt hat, von dem Ablauf des Druckes im Herzinnern und von der Volumsveränderung des *ganzen* Herzens völlig unabhängig. Über beide kann also die Untersuchung des Spitzenstoßes keinen Aufschluß geben.

Gegen die Bedeutung dieser Formveränderung treten die anderen Momente zurück, welche für die Entstehung des Spitzenstoßes ebenfalls verantwortlich gemacht sind: der Rückstoß beim Ausfließen des Blutes aus den Ventrikeln (Gutbrod-Skoda), die Verlängerung (Bamberger), die stärkere Spiralwindung der großen Arterien bei ihrer herzsystolischen Füllung und die durch die letztere bewirkte Drehung des Herzens (Kornitzer). An der Vorwölbung der Brustwand durch die Herzspitze können diese Vorgänge keinen nennenswerten Anteil haben, da nach den übereinstimmenden Anschauungen der neueren Autoren das Ausströmen des Blutes erst beginnt, wenn das Andrängen der Herzspitze sich seinem Ende nähert oder dasselbe bereits erreicht hat. Dagegen sind sie von Bedeutung, weil sie eine auch beim Menschen mehrfach festgestellte Abwärtsbewegung des Herzens in der Systole verursachen und dadurch wohl einen wichtigen Einfluß auf die Form des Spitzenstoßes im ganzen, wie sie graphisch wiedergegeben werden kann, auf das Kardiogramm äußern.

Für die Entstehung des Spitzenstoßes kommt, wie Martius zuerst betont hat, noch ein weiterer Vorgang in Betracht, die Verschluß- oder, wie wir mit v. Frey lieber sagen, die Anspannungszeit der Kammern. Man versteht darunter die Periode der Systole, in der Atrioventrikular- und Semilunarklappen geschlossen sind und die Kammern ihren Inhalt in die zur Öffnung der Semilunarklappen nötige Spannung versetzen. Wir können sie nicht mit Martius als die Hauptursache des Spitzenstoßes betrachten, da nach einer ganzen Anzahl von Arbeiten die Vorwölbung der Brustwand die Anspannungszeit überdauert. Wohl aber erfolgt während der Anspannungszeit die Formveränderung des Herzens, auf die wir im wesentlichen die Entstehung des Spitzenstoßes zurückführen, mit besonderer Energie und ist während desselben die Kraft des Herzstoßes am größten (v. Frey).

Bei der klinischen Untersuchung bestimmen wir zunächst den Ort des Herzspitzenstoßes, dann seine Höhe und schließlich seine Resistenz. Der Ort des Spitzenstoßes bildet in den meisten Fällen die linke Grenze des Herzens, wie es sich auf die Brustwand senkrecht zu ihrer Oberfläche projiziert. Normalerweise findet er sich bei Erwachsenen meist 8—10 cm links von der Mittellinie, bei Männern meist im 5. Zwischenrippenraume, bei Frauen in nahezu einem Fünftel der Fälle im 4. Zwischenrippenraume. Bei Männern fühlt man ihn gewöhnlich innerhalb der Brustwarzenlinie. Die Lage der Brustwarze ist aber bei beiden Geschlechtern, vor allem bei Frauen zu wechselnd, als daß man danach mit Sicherheit die normale Stelle des Spitzenstoßes bestimmen könnte. Bei Kindern unter dem 10. Jahre ist er meist im 4. Interkostalraum fühlbar, bis zum 8. Jahre fast regelmäßig, bisweilen aber auch bis zur Pubertät etwas außerhalb oder in der linken Mamillarlinie. Wie Bamberger und besonders Gerhardt gezeigt haben, verschiebt sich der Spitzenstoß bei Lagewechsel. Nach Mozer rückt er bei Erwachsenen in linker Seitenlage durchschnittlich um 3,5 cm nach links, in rechter um 1,5 cm nach rechts. Emphysem der Lungen, Pleuraverwachsungen vermindern die Beweglichkeit. Veränderungen der aufsteigenden Aorta, Chlorose, steigern sie, ebenso vorübergehend die Entbindung. Auch bei neurasthenischen Männern ist die Herzbeweglichkeit ohne erkennbaren Grund öfters etwas

vermehrt. Bei Auftreibung des Leibes rückt der Spitzenstoß um einen oder mehrere Interkostalräume nach oben, bei Tiefstand des Zwerchfells nach unten. In linker Seitenlage wird der Herzstoß meist deutlicher (Goldscheider).

Die Ausdehnung, in der man den Spitzenstoß wahrnimmt, hängt von der Nachgiebigkeit der Brustwand ab (bei Männern durchschnittlich in einem Bezirk von 1,9 cm, bei Weibern in einem von 1,95 cm, bei Kindern in einem von 2,1 cm Durchmesser), ferner von der Stärke der Herzaktion. Ist die Stelle des Spitzenstoßes bei erregter oder pathologisch verstärkter Herztätigkeit oder bei vergrößertem, aber schwach arbeitendem Herzen nicht scharf umschrieben, ist der Spitzenstoß verbreitert, so betrachtet man als den Ort der Herzspitze die am stärksten pulsierende Stelle oder, wenn die ganze Gegend gleichmäßig erschüttert wird, den am meisten nach links liegenden Punkt.

Die Höhe des Spitzenstoßes hängt von der Nachgiebigkeit und Dicke der Brustwand, der Dicke der übergelagerten Lungenschicht und von der Art der Herzaktion ab. Wichtig ist bei der letzten die Zeit, in der die Umformung des Herzens sich vollzieht. Rasch ablaufende Systolen wölben die Brustwand höher vor, so z. B. bei nervös erregter Herzaktion, bei den noch unten zu besprechenden frustranen Herzkontraktionen. Dann hängt, wie schon Ludwig aussprach, die Höhe des Spitzenstoßes von der Lage der Herzspitze zur Herzbasis ab. Ist das Herz z. B. vergrößert und befindet sich die Herzspitze infolge des Raumverhältnisses des Thorax weiter als normal von der senkrecht durch die Mitte der Herzbasis gelegten Linie entfernt, die sie bei der Systole zu erreichen strebt, so muß der Spitzenstoß abnorm hoch werden, wenn seine Kraft zur Vorwölbung der Brustwand ausreicht. Daher finden wir einen hohen Spitzenstoß bei stärkerer Insuffizienz der Aortenklappen, und in scheinbarem Mißverhältnis zu der Herzkraft bei manchen mit Herzschwäche einhergehenden Dilatationen. Die Höhe des Spitzenstoßes wechselt so von völliger Unfühlbarkeit bis zu einer ohne weiteres sichtbaren Vorwölbung der Brustwand. Bisweilen ist er nur in aufrechter oder vornübergebeugter Körperhaltung nachweisbar, weil dann die Lungenränder zurückweichen. Seine Höhe gestattet bei der Verschiedenartigkeit der sie bestimmenden Einflüsse keinen Schluß auf die Beschaffenheit des Herzens.

Dagegen gibt die Feststellung des Widerstandes, den die Vorwölbung der Brustwand durch den Spitzenstoß dem Fingerdruck entgegensetzt, die Ermittlung, ob der Spitzenstoß hebend ist oder nicht, sehr wichtige Aufschlüsse über die Beschaffenheit des Herzens, wie wohl zuerst von Bamberger betont wurde. Zur Abschätzung dieses Widerstandes setzen wir die Finger senkrecht auf die Stelle des Spitzenstoßes auf und üben einen Druck auf die Brustwand aus. Ebenso wie für die Spannung des Pulses bekommt man auch für die Resistenz des Spitzenstoßes durch Übung ein richtiges Maß. Werden die Finger trotz stärkeren Aufdrückens merklich gehoben, so bezeichnen wir den Spitzenstoß als hebend. Der hebende Spitzenstoß ist nach Ansicht von Bamberger und Traube ein sicheres Zeichen der Hypertrophie der linken Kammer, wir möchten hinzufügen, in zweifelhaften Fällen bisweilen das einzige. Nur bei hypertrophischem linken Ventrikel erfolgt die systolische Umformung mit solcher Kraft, daß der Spitzenstoß abnorm resistent wird.

Bedeutender Nachlaß der Herzkraft, starke Überlagerung durch Lunge, Verwachsung des Herzbeutels, zu geringe Entwicklung der Hypertrophie können den hebenden Charakter des Spitzenstoßes undeutlich machen oder ganz verdecken. Ein hebender Spitzenstoß ist, wie schon Traube hervorhob, keineswegs immer besonders hoch, so z. B. bei Schrumpfniere wegen der fehlenden Dilatation der linken Kammer. Namentlich aber ist nicht jeder hohe Spitzenstoß hebend. Ich halte die Trennung dieser beiden Eigenschaften des Spitzenstoßes für sehr wichtig. Ihre Unterscheidung wird öfters dadurch erleichtert, daß der hebende Spitzenstoß an einen größeren Bezirk der Brustwand gleich stark andrängt, der nur hohe Spitzenstoß z. B. bei erregter Herzaktion mehr einen Punkt der Brustwand am stärksten erschüttert. Bessere Dienste leistet in zweifelhaften Fällen die von Curschmann schon seit längerer Zeit geübte Methode, mit dem gegen das Stethoskop gedrückten Ohr die Stärke des Widerstandes zu bestimmen. Das von Kürt angegebene Instrument kann zu dem Zwecke benutzt werden, einer größeren Fläche der Hand den Tasteindruck zu vermitteln.

Nach dem Gesagten belehrt der Ort des Spitzenstoßes über die Lage der Herzspitze. Ihre Verschiebung nach links zeigt, wenn eine Verlagerung des Herzens im ganzen oder eine des linken Ventrikels durch Vergrößerung des rechten nicht in Betracht kommen, eine Erweiterung der linken Kammer. Die vermehrte Resistenz des Spitzenstoßes, sein hebender Charakter zeigt ihre Hypertrophie. Die Höhe des Spitzenstoßes gestattet dagegen nicht ohne weiteres einen Rückschluß auf das Verhalten des Herzens.

Im Bereich des rechten Ventrikels verursacht bisweilen die zuerst durch Arnold, dann durch Bamberger betonte systolische Umformung des Herzquerschnitts aus der querovalen in eine mehr runde Form eine wahrnehmbare charakteristische Bewegung, die recht oft mit einer systolischen Einziehung im oberen Teile des Epigastriums verbunden ist (Mackenzie). Bei stärkerer Hypertrophie der rechten Kammer wird sie sehr deutlich palpabel, ausgesprochen hebend, bei gleichzeitiger stärkerer Dilatation auch sehr hoch. Sie unterscheidet sich von der mehr umschriebenen Pulsation des Spitzenstoßes durch ihre gleichmäßige Ausbreitung über den größten Teil der Herzgegend vom Brustbein bis in die Nähe der Herzspitze. Sie zeigt bald auf dem Sternum, bald in ihrer am meisten nach links gelegenen Partie die größte Intensität und setzt sich bei Tiefstand des Zwerchfells mit großer Deutlichkeit in das Epigastrium fort. Bei überwiegender oder alleiniger Hypertrophie der rechten Kammer fühlt man bisweilen nur diese für die Bewegung der rechten Kammer so charakteristische diffuse Pulsation, weil die Herzspitze ganz von der Brustwand abgedrängt wird. Wird auch die Herzspitze von der stark vergrößerten rechten Kammer gebildet, so fühlt man einen ausgesprochenen Spitzenstoß, der sich nur durch seine gleichmäßigere Fortsetzung nach rechts hin von dem Spitzenstoße des linken Ventrikels unterscheidet. Wichtig ist, daß bei gleichzeitiger Dilatation die Spitze der rechten Kammer nach links verlagert zu sein pflegt. Auch in der Diastole fühlt die fest angedrückte Hand bei erregter Herzaktion im Bereiche der rechten Kammer unmittelbar nach dem 2. Tone einen

leichten Anschlag. Er kann unter pathologischen Verhältnissen wesentlich stärker werden. Er ist die Folge der raschen aktiven Erweiterung der rechten Kammer.

Eine sehr verstärkte Arbeit und bedeutende Dilatation des rechten Vorhofs führen hin und wieder zu einer Pulsation rechts vom Brustbein. Auch im 2. linken Interkostalraum fühlt man bisweilen pulsatorische Bewegungen.

Wichtiger ist die zuerst von Traube erwähnte Fühlbarkeit des Semilunarklappenschlusses, die bei normal ausgedehnten Lungen nur nachweisbar ist, wenn der Klappenschluß unter erhöhtem Drucke erfolgt, wenn also der zweite Ton auskultatorisch akzentuiert ist.

Über das unter pathologischen Verhältnissen fühlbare Schwirren und Reiben wird bei der speziellen Symptomatologie zu sprechen sein.

Seit Marey hat man immer wieder versucht, durch graphische Darstellung des Spitzenstoßes Aufschlüsse über die Dauer von Systole und Diastole, von Anspannungs- und Austreibungszeit der linken Kammer zu erhalten und so mit Hilfe der äußeren Bewegungsvorgänge einen Einblick in die innere Tätigkeit des Herzens zu gewinnen. Aber trotz der Fülle einschlägiger Arbeiten, unter denen besonders die Veröffentlichungen von Landois und von Martius die allgemeine Aufmerksamkeit erregt haben, dachten wir nach der streng sachlichen Kritik der Frage durch v. Frey wieder recht skeptisch über die klinische Brauchbarkeit der Kardiographie. Wie berechtigt die Zurückhaltung war, zeigen die Untersuchungen von O. Frank und Heß mit dem von dem ersteren konstruierten Registrierapparat. Während die gewöhnlichen Kardiographen wegen der langsamen Schwingungen der aufnehmenden und zeichnenden Teile des Apparates den schnellen Bewegungen des Herzstoßes nicht folgen können und ein grob entstelltes Bild von den Einzelheiten des Vorganges liefern, gibt der sehr rasch schwingende Franksche Apparat mit der photographischen Fixierung der Bewegung eine Fülle von bisher unbekannten Einzelheiten. Wissenschaftliche Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der auf der Brustwand erkennbaren Herzbewegung und den Vorgängen im Herzinneren werden nur noch mit dieser Methode angestellt werden dürfen. Auch für sie ergeben sich bei der Deutung der Ergebnisse am Menschen große Schwierigkeiten, weil die auf die Brustwand projizierte Bewegung sich aus sehr verschiedenen Komponenten zusammensetzt. Vor allem wird sie beeinflußt von der Ortsbewegung, resp. der Formveränderung des Herzens, und von der Veränderung des Herzvolumens. Beide verlaufen vielfach in entgegengesetztem Sinne, die Aufrichtung der Kammern bei der Systole wölbt die Brustwand vor, die Verkleinerung ihres Querdurchmessers sucht sie nach innen zu ziehen. Bei der Diastole laufen die entgegengesetzten Vorgänge ab. Es wird ganz von der überwiegenden Intensität der beiden miteinander konkurrierenden Bewegungen in den einzelnen Phasen des Herzstoßes abhängen, wie das Kardiogramm sich im einzelnen gestaltet. Für die allgemeine Krankenuntersuchung kommt das Verfahren schon wegen des Preises des Apparates nicht in Betracht.

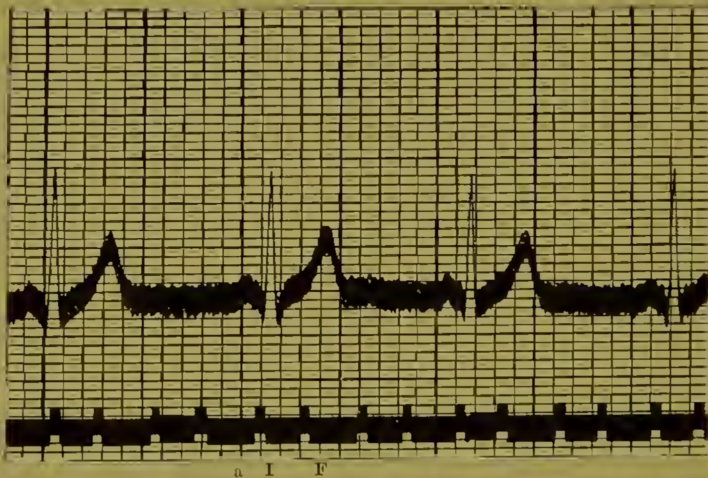
Der Wert der mit den gewöhnlichen Apparaten ausgeführten Kardiographie liegt in der Fixation von Änderungen des Herzrhythmus. Zusammen mit der Aufzeichnung des

Arterien- und Venenpulses ist die Kardiographie für die wissenschaftliche Analyse der Rhythmusänderungen unentbehrlich. Ebenso wertvolle Dienste leistet sie für die Veranschaulichung einzelner abnormer Bewegungsvorgänge am Herzen, z. B. der systolischen Einziehungen, des diastolischen Vorschleuderns (Brauer).

Ein sehr handliches Instrument zur Aufzeichnung der Herzbewegung für diesen beschränkten Zweck ist der Jaquetsche Kardiosphygmograph (geliefert von Schüle, Basel, Physiologisches Institut). Er gestattet die gleichzeitige Schreibung von drei Kurven, z. B. des Herzstoßes, eines Arterien- und eines Venenpulses, hat Zeitmarkierung und zwei verschieden schnelle Gangarten. Der Aufnahmeapparat des Kardiographen wird auf der Brust oder für manche Aufnahmen nach Brauer besser an einem Stativ fixiert.

Die zuerst von Einthoven eingehend studierten elektrischen Vorgänge am Herzen haben in der letzten Zeit dank den Mitteilungen von Kraus

Fig. 2.



Elektrokardiogramm mit Vorhofwelle (a), Initialschwankung (I) und Finalschwankung (F). unten Zeitmarkierung (nach Edelmann, Über ein komplettes Instrumentarium zur Aufnahme von menschlichen Elektrokardiogrammen. München).

und Nicolai lebhaftes Interesse erweckt. Bei der Herztätigkeit entsteht ein Aktionsstrom mit charakteristischen Schwankungen, bei denen Herzbasis und Spitze sich elektrisch positiv und negativ in wechselnder Folge verhalten. Entsprechend der Lage des Herzens kann man den Strom von der Herzspitze am linken Arm oder an den Beinen, den Strom von der Herzbasis am rechten Arm ableiten. Die Stromschwankungen werden durch einen von Edelmann (München) gelieferten Apparat (Saitengalvanometer) photographisch fixiert, welcher die Schwingungen eines den Strom leitenden dünnen Metallfadens zwischen zwei starken Magnetpolen wiedergibt. Das so verzeichnete Elektrokardiogramm zeigt im ganzen eine ziemlich typische, im einzelnen auch bei gesunden Menschen aber recht verschiedene Form. Auf eine kleine Welle bei der Vorhofbewegung folgt eine hohe nach oben gerichtete Welle, die Initialschwankung, welche durch die Kammersystole entsteht. Auch die weiteren Schwankungen verdanken der Kammertätigkeit ihre Entstehung. An die Initialschwankung schließt sich eine wechselnd stark ausgebildete, nach unten gerichtete Welle an. Ihr folgt schließlich die beträchtliche Finalschwankung nach oben und eine längere Pause ohne deutliche Schwankungen.

Ein bestimmtes Urteil über den Wert der Methode möchte ich noch nicht abgeben. Sie bedarf noch weiterer Durcharbeitung an der Hand eingehender Beobachtung von Kranken. Vielleicht bringt sie noch einmal wichtige Aufschlüsse über die Kraft, mit der das Herz arbeitet, und über leichte pathologische Abweichungen in dieser Beziehung. Zunächst vermag sie das nicht. Speziell ist die geringe Ausbildung der Finalschwankung kein für Herzschwäche sprechendes Kriterium, wenngleich diese Welle bei schwerer Herzschwäche meist fehlt. In eleganter Weise veranschaulicht das Elektrokardiogramm Störungen des Herzrhythmus, speziell unkoordiniertes Schlagen von Vorhöfen und Ventrikeln. Eine weitergehende Differenzierung zwischen der Tätigkeit der linken und der rechten Kammer ist von Kraus versucht worden. Weitere Untersuchungen bleiben abzuwarten. Für die Praxis ist die Methode noch nicht verwertbar. Dringend ist vor der Diagnose einer organischen Herzerkrankung allein auf Grund einer mehr oder minder deutlichen Abweichung des Elektrokardiogramms zu warnen.

Perkussion. Wir bestimmen die Größe des wandständigen Herzabschnittes, die absolute (oberflächliche) Herzdämpfung, mit möglichst leiser Perkussion und setzen ihre Grenzen dahin, wo der sonore Lungenschall aufhört. Es wird, zunächst längs der Lungen-Lebergrenze perkutierend, die rechte, dann die linke und obere Grenze an einer Anzahl von Punkten bestimmt. Nach Abgrenzung der absoluten Dämpfung perkutieren wir mit mittelstarker Perkussion, die von dem Untersuchten nie als unangenehm kräftig empfunden werden soll, die relative (tiefe) Dämpfung. Der erste deutliche Unterschied zwischen dem ganz hellen sonoren Schall und dem dumpferen sonoren Schall gibt ihre Begrenzung. Nach dem Vorgange von Niemeyer und Weil betrachten wir sie als den Ausdruck der Verschmächtigung der Lungenränder.

Während bei der Bestimmung der absoluten Herzdämpfung die möglichst leise Perkussion allein richtige Resultate liefert, wird die relative Herzdämpfung vielfach anders festgestellt. Zweifellos führen alle Methoden bei der nötigen Objektivität zu verwertbaren Resultaten. Die Angaben dieses Buches sind natürlich sämtlich mit der oben geschilderten Technik erhalten worden. Die relative Dämpfung wird vielfach an diejenigen Stellen gesetzt, an denen man den ersten leisesten Schallunterschied wahrnimmt. Manche bevorzugen die nach Piorrys Vorgang von Traube empfohlene, später allerdings nicht mehr von ihm gebrauchte *palpatorische Perkussion*, bei der mehr tastend, nicht kurz perkutiert wird. Ebstein bestimmt durch mittelstarke tastende Perkussion die *Herzresistenz*, die der Herzgröße meist recht genau entspricht, wenn man nach dem Vorschlage von Moritz nach rechts kräftiger, nach links leise perkutiert. Man richtet sich dabei weniger nach dem Schallunterschiede, sondern überwiegend nach dem stärkeren Widerstande der Thoraxwand an den Stellen, an welchen hinter den Lungen das Herz liegt. Zu seiner deutlichen Wahrnehmung perkutiert man tastend — oder, wie Ebstein es treffend bezeichnet, palpiert perkutierend — mit der Hand oder mit dem Hammer, auf dessen Kopf der Zeigefinger gelegt wird und der keinen zu starken Gummiknopf tragen darf. Ewald empfahl die *auskultatorische Perkussion*, bei der das Stethoskop auf die Lebergegend gesetzt, die Herzperkussion so auskultiert wird und die relative Dämpfung sehr leicht abzugrenzen sein soll. Die besonders durch Smith befürwortete Bianchische Friktionsmethode zur Bestimmung der Herzgröße mit

Hilfe des Phonendoskops muß nach den Kritiken von Moritz, de la Camp u. a. als ganz unzuverlässig bezeichnet werden. Die Verschiedenartigkeit der Methoden, der weite Spielraum, welcher bei Bestimmung der relativen Herzdämpfung dem subjektiven Ermessen gelassen ist, haben wohl allgemein zu der Überzeugung geführt, daß der einzelne Untersucher zwar ausreichende Unterlagen für seine persönliche Urteilsbildung mit der von ihm geübten Methodik gewinnen könne, daß es aber dringend erwünscht sei, zu einer Einigung über die Art der Herzperkussion zu kommen. Nur auf anatomischer Grundlage wird sich das erreichen lassen.

Bei der absoluten Herzdämpfung herrscht über die anatomische Basis und über die anzuwendende Technik trotz kleiner Verschiedenheiten ausreichende Übereinstimmung.

Bei den hinter den Lungen liegenden Herzteilen und großen Gefäßen wird immer allgemeiner ihre orthodiagraphische Projektion auf die Brust-

Fig. 3.



Normale absolute, relative und orthoperkutorische Herzdämpfung und Orthodiagramm eines erwachsenen Mannes. ——— = absolute und relative Dämpfung, ... = orthoperkutorische Dämpfung, ——— = Orthodiagramm.

wand, wie sie im nächsten Abschnitte zu schildern ist, als der auch perkutorisch festzustellende Herzumriß angesehen. Er kann, wie Fig. 4 auf S. 23 zeigt, sehr weit von den bisherigen Herzdämpfungen abweichen. Freilich geben Änderungen dieses Umrisses nur Aufschluß über frontale Größenunterschiede des Herzens. Sie sagen nichts über Änderungen im sagittalen Durchmesser, die unter pathologischen Verhältnissen bisweilen beträchtlicher sein mögen. Bis zu einem gewissen Grade orientiert darüber aber die absolute Herzdämpfung. Wir betrachten also das Orthodiagramm als die anatomische Grundlage der tiefen Herzdämpfung, wie sie in Zukunft hoffentlich perkutiert wird. Über die dafür beste Methodik kann noch kein Urteil als Ausdruck der allgemeinen Anschauung abgegeben werden.

Mir persönlich scheint die Orthoperkussion des Herzens, wie sie von Goldscheider angegeben und von Hans Curschmann weiter-

gebildet worden ist, das erstrebte Ziel in befriedigender Weise zu erreichen. Sie beruht auf der Abdämpfung des mit leisester Perkussion erzeugten eben wahrnehmbaren Lungenschalls durch das hinter den Lungen liegende Herz. Diese Schwellenwertsperkussion (Goldscheider) wird so ausgeführt, daß bei ruhiger Atmung in den Interkostalräumen auf das Herz und die großen Gefäße zu perkutiert wird. Die notwendige Begrenzung der perkutorischen Erschütterung wird durch die Plesch sche Fingerhaltung (Aufklopfen auf die Grundphalanx eines im 1. Interphalangealgelenk rechtwinklig gebeugten, mit der Spitze aufgesetzten Fingers) oder durch Verwendung eines von Goldscheider angegebenen Glasgriffels oder eines von Curschmann (Leipzig) benutzten, mit einem schmalen kegelförmigen Aufsatz versehenen Plessimeters (bei Schütz, Leipzig, Windmühlenstraße) erreicht. Das wichtigste ist, daß man in genau sagittaler Richtung aufklopft. Nach Erlangung ausreichender Übung decken sich die Ergebnisse sehr gut mit dem Herz- und Gefäßschatten des Orthodiagramms. Weitere Einzelheiten sind in den genannten Arbeiten nachzulesen.

Fig. 4.



Absolute, relative und orthoperkutorische Herzdämpfung und Orthodiagramm bei einer organischen Tricuspidalinsuffizienz. ——— = absolute und relative Dämpfung, ... = orthoperkutorische Dämpfung, ——— = Orthodiagramm.

Bis eine ausreichende Verständigung über die Technik der Herzperkussion erzielt ist, glauben wir an der Bestimmung der absoluten und relativen Herzdämpfung nach der oben geschilderten Art festhalten zu sollen.

Die Bestimmung beider Herzdämpfungen ist wünschenswert. Die relative Dämpfung gibt ein relatives, wenn auch kein absolutes Maß für die Größe des Herzens, weil die Verschmächtigung der Lungenränder in naher Beziehung zur Herzgröße steht, die absolute zeigt die für die Beurteilung mancher Herzbefunde ebenso wichtige Ausdehnung der Lungen.

Normalerweise beginnt bei Erwachsenen die absolute Dämpfung am linken Sternalrand, überschreitet nach links etwas die Parasternallinie und erstreckt sich nach oben bei längerem Thorax (z. B. bei den meisten Männern) bis zur 5., bei kürzeren (z. B. bei den meisten Frauen) bis zur 4. Rippe. Sie kann auch bei normalem Herzen nach links bis zur Stelle des Spitzenstoßes reichen.

Die relative Dämpfung verläuft im allgemeinen bei normaler Ausdehnung der Lungen parallel der absoluten, 2,5—4 cm von ihr entfernt. Nur rechts oben, wo die rechte und obere Grenze der absoluten

Dämpfung meist unter einem rechten Winkel zusammentreffen, geht die obere Grenze der relativen entweder bogenförmig in die rechte am rechten Sternalrande über oder fällt rechtwinklig umbiegend mit der absoluten am linken Sternalrande zusammen. Das letztere Verhalten ist seltener und findet sich bei sehr schwingungsfähigem Sternum. Nach links reicht die relative Dämpfung bis zur Stelle des Spitzenstoßes oder überschreitet sie etwas, nach oben bis zur 4. Rippe oder bis zum 3. Interkostalraum.

Bei *Kindern* bis zum 8. oder 10. Lebensjahre, manchmal noch länger, erscheinen die Herzdämpfungen *verhältnismäßig größer* als beim Erwachsenen. Die absolute Dämpfung geht vom linken Sternalrande fast bis zur linken Mammillarlinie, nach oben bis zum 3. Interkostalraum oder bis zur 3. Rippe, die relative bis zur Stelle des Spitzenstoßes innerhalb oder etwas außerhalb der linken Mammillarlinie, nach oben bisweilen bis zum unteren Rande der 2. Rippe, nach rechts bis zum linken oder rechten Sternalrand oder über den letzteren noch etwas hinaus. Die Ursachen dieses Verhaltens sind die relative Größe des Kinderherzens im Verhältnis zum Thoraxraum, besonders aber der Hochstand des Zwerchfells, durch den das Herz sich in größerer Ausdehnung der Brustwand anlegt, und der mehr runde Querschnitt des Thorax, die starke Wölbung der Brustwand, durch welche die perkutorische Projektion des Herzens auf die Brustwand größer wird als der wirklichen Ausdehnung entspricht (S a h l i).

Wie bekannt entsprechen die Grenzen der absoluten Herzdämpfung nicht ganz denjenigen des wandständigen Herzabschnitts, weil sein hinter dem Sternum liegender Teil infolge der Schwingungsfähigkeit des Sternums sonoren Schall gibt. Diese wirkliche Lage der Grenze erkennen wir bei kurzem Brustbein auf dem Processus xiphoides (die Grenze biegt dann am unteren Ende des Sternums bajonettförmig um [M a t t e r s t o c k]) und auf dem Sternum selbst mit Hilfe der zuerst wohl von G e r h a r d t erwähnten *Abdämpfung der Sternumschwingungen* durch Druck auf das Brustbein neben der perkutierten Stelle. Ohne solche Abdämpfung gelingt mir auf dem Brustbein die Feststellung der wahren Lungengrenze nicht. K r ö n i g und d e l a C a m p geben an, sie regelmäßig auf dem Brustbeine zu finden. Dann läßt sich die Lingula der linken Lunge nicht abgrenzen.

Bei aufrechter und noch mehr bei *vornübergebeugter Körperhaltung* mit gestreckter Wirbelsäule (G u m p r e c h t) werden die Herzdämpfungen größer, weil das Zwerchfell nach oben gedrängt wird, das Herz sich in größerer Ausdehnung der Brustwand anlegt, die Lungenränder zurückweichen. Auch der oft so störende, vom Magen herrührende tympanitische Beiklang des Schalles tritt dabei zurück. Besonders bei Emphysematikern sollte man nie die Untersuchung des Herzens in aufrechter und, wenn nötig, in vornübergebeugter Körperhaltung unterlassen. Recht oft werden Dilatationen des Herzens nach links so nachweisbar, die in Rückenlage nicht erkennbar sind. Auch der in Rückenlage unfühlbare Spitzenstoß wird dabei oft deutlich.

Daß bei *kräftiger Inspiration* die absolute Herzdämpfung von links und oben her verkleinert, bei *angestrengter Exspiration* in denselben Richtungen vergrößert wird, dürfte allgemein bekannt sein.

Behufs späterer Kontrolle der Untersuchungsergebnisse empfiehlt

es sich nach dem Vorgange von G. Sée und Curschmann, die *Herzgrenzen auf Gelatinepapier durchzupausen*, auf dem man zudem die Lage der Brustwarzen, des Schwertfortsatzes und der Rippenbögen und eventuell nach Grassmann noch das Jugulum, die Mittellinie und zwei seitlich von der letzten liegende Punkte markiert. Man kann dann durch Auflegen des Papiers in der alten Lage etwaige Änderungen der Herzgrenzen mit großer Sicherheit konstatieren.

Untersuchung mit Röntgenstrahlen. Die Untersuchung des Herzens und der großen Gefäße mit Röntgenstrahlen bildet eine wichtige, völlig objektive Kontrolle der mit anderen Methoden, namentlich der Perkussion, gewonnenen Ergebnisse über Lage und Größe des Herzens. Sie liefert in einzelnen Fällen über Anomalien der großen Arterien Aufschlüsse, die auf andere Weise nicht zu erhalten sind. Schließlich ist es wissenschaftlich und didaktisch oft von großem Nutzen, die Herztätigkeit und ihre etwaigen Abweichungen schon im Leben zu sehen.

Fig. 5.



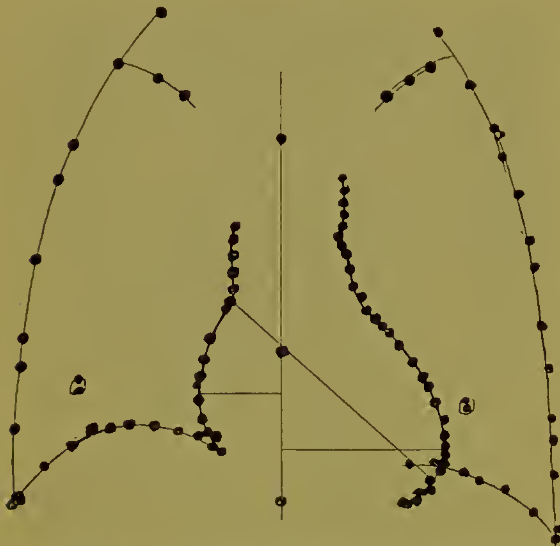
Normales Röntgenbild des Herzens und der großen Gefäße bei dorso-ventraler Durchleuchtung.

Die wichtigste Untersuchungsart ist die Besichtigung mit dem Leuchtschirm. Die photographische Aufnahme ist nur in den Fällen anzuwenden, bei denen der Befund fixiert werden muß. Man bringt bei Untersuchung des Herzens etwa seine Mitte in die zentrale Lichtachse, läßt den Schirm der Brustwand anliegen, stellt die Röhre ungefähr 40 cm vom Rücken des Untersuchten auf und sorgt durch eine entsprechend weit gestellte Blende für tunlichste Verminderung der störenden Sekundärstrahlen. Bei Untersuchung der großen Gefäße ist die Röhrenstellung entsprechend zu verändern, die Blende enger zu stellen. Oft ist neben der dorso-ventralen Durchleuchtung eine solche in der ersten schrägen Richtung von links hinten nach rechts vorn nützlich (Holzknecht), um Veränderungen des in dieser Richtung verlaufenden Aortenbogens zur Anschauung zu bringen. Von anderen Durchleuchtungsrichtungen macht man seltener Gebrauch.

Bei dorso-ventraler Durchleuchtung sieht man den durch Herz, Gefäße und Wirbelsäule gebildeten Mittelschatten an der rechten Seite durch zwei, an der linken durch drei mehr oder minder flache Bogen gegen die hellen Lungenfelder abgegrenzt. Der rechte obere Bogen, der oft fast gerade verläuft, wird von der oberen Hohlvene, der rechte untere von dem pulsierenden rechten Vorhofe gebildet. Der linke obere, besonders bei älteren Leuten deutlich hervortretende Bogen entspricht dem Aortenbogen und seinem Übergange in die absteigende Aorta. Bei jeder Herzsystole sieht man ihn nach außen pulsieren. Der linke mittlere, ziemlich flache Bogen wird hauptsächlich vom linken Rande der Lungenarterie

gebildet. An seinem untersten Abschnitt hat öfters auch das linke Herzohr teil. Dann folgt der normalerweise weit nach links vortretende, deutlich pulsierende linke untere Bogen entsprechend der linken Kammer. Der untere vom rechten Ventrikel gebildete Herzrand und die Herzspitze liegen bei ruhiger Atmung im Zwerchfell- resp. Leberschatten. Bei tiefer Einatmung tauchen sie aus ihm mehr hervor. Auch bei ausreichender Lichtstärke und nicht zu weicher Röhre läßt sich aber die Herzspitze oft nicht deutlich abgrenzen. Die untere Grenze ist wohl nie völlig zu verfolgen. Bei der Durchleuchtung im ersten schrägen Durchmesser sieht man die Aorta als ein etwa zwei Querfinger breites Schattenband mit annähernd parallelen Grenzen aus dem Herzschatten aufsteigen. Wegen der ziemlich verwickelten Bilder bei anderen Durchleuchtungsrichtungen muß auf die Spezialwerke verwiesen werden.

Fig. 6.

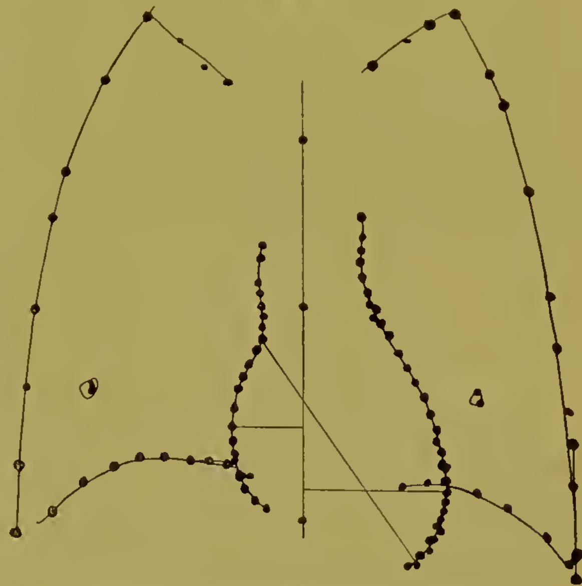


Orthodiagramm des Herzens eines gesunden 32jährigen Mannes mit Mittellinie, Medianabständen und Längsdurchmesser.

Von größter Bedeutung als Kontrollmethode ist die Orthodiagraphie geworden. Eine enge Blende bewirkt, daß nur ein dünnes Strahlenbündel zur Durchleuchtung verwendet wird. In der Richtung der Lichtachse ist ein Visierapparat angebracht, an dem entlang man auf den Leuchtschirm blickt, und der durch ein Loch im Schirm auch das Aufzeichnen bestimmter Punkte auf den Körper des Untersuchten gestattet. Empfehlenswerter ist die Aufzeichnung auf ein in einem Rahmen eingespanntes Papier, das zwischen Schirm und Körper, oder entsprechend einem Vorschlage Fr. M. Groedels, auch hinter der Röntgenröhre angebracht werden kann. Im letzten Falle überträgt eine automatische Einrichtung die jeweilige Stellung des Schreibstiftes. Röntgenröhre, Blende und Visierapparat sind fest miteinander verbunden, gegen den Körper des Untersuchten aber leicht in einer bestimmten Ebene verschieblich. Sie müssen immer sorgfältig zentriert werden. Stets von den Lungenfeldern ausgehend, stellt man die Lichtachse nacheinander auf zahlreiche Punkte an den Rändern des Herz- und Gefäßschattens ein und markiert sie. Man erhält so eine Begrenzung, deren Größe bei der Einrichtung des Apparates genau der größten Ausdehnung von Herz und Gefäßen in der zur Durchleuchtungsrichtung senkrechten Ebene entspricht. Es ist das Verdienst von Moritz, die Methode, deren Prinzip unabhängig von ihm auch durch Levy-Dorn, Grunmach, Aug. Hoffmann in seiner Bedeutung erkannt war, durch Konstruktion eines vortrefflichen Apparates (geliefert von der Firma Polyphos, München) eingebürgert und ihre Resultate eingehend festgestellt zu haben. Sehr empfehlenswert ist auch der von Reiniger, Gebbert und Schall angefertigte Apparat Groedels.

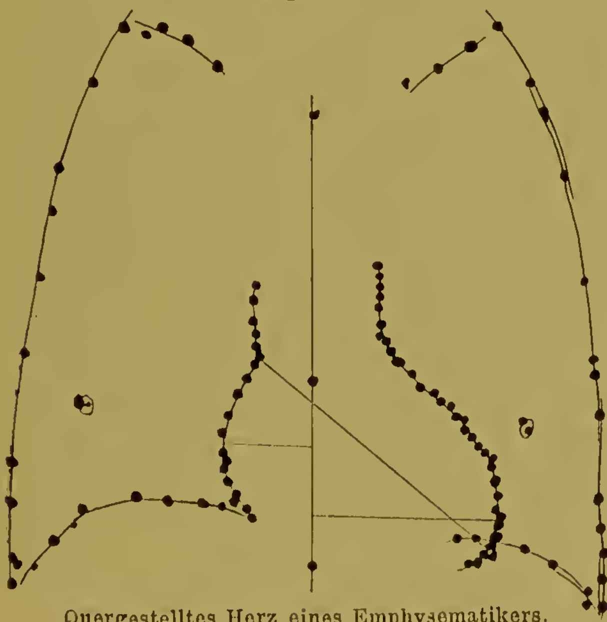
Daß das in einer Richtung aufgenommene Orthodiagramm als die Projektionsfigur eines in seiner Lage zur Projektionsfläche wechselnden Organs kein absolutes Maß der wirklichen Herzgröße liefert, ist selbstverständlich. Aber es ist das objektivste, das wir besitzen. Nach Moritz tritt das Herz bei aufrechtem Stehen tiefer als in der Horizontallage. Meist stellt es sich steiler und wird wohl durch verminderten Blutzufluß kleiner. Der Gefäßtrunkus, an dem das Herz hängt, wird gewöhnlich schmäler. Auch bei tiefer Inspiration wird das Herz etwas kleiner und tritt etwas tiefer. Zur Ermittlung der Herzgröße ist deshalb die horizontale Lage bei ruhiger Atmung zu bevorzugen. Man markiert den diastolischen Stand der Herzgrenzen. Allerdings sind die Herzpulsationen im Orthodiagramm überraschend gering. In ihrer Ausgiebigkeit machen sich individuelle Unterschiede bemerkbar, so daß man einen schwachen und einen starken Aktionstypus (v. Criegern) unterscheiden kann. Durch kinematographische Momentaufnahmen hat man neuerdings die Herzbewegung festzuhalten gesucht. Der Ausmessung der Herzgröße haben Moritz und seine Schüler besondere Sorgfalt gewidmet. Körpergröße, Ernährungszustand, Muskeltätigkeit, haben Einfluß auf die Ausdehnung des Orthodiagramms (Dietlen, Schieffer). Bei den so entstehenden beträchtlichen Verschiedenheiten ist es ratsam, geringfügige Abweichungen von den als normal betrachteten Werten nicht ohne weiteres als pathologisch anzusehen. Für die Beurteilung des Herzens ist die Herzform im ganzen wichtiger, als die Ausmessung des Orthodiagramms. Selbst eine Reihe von Zahlen drückt die Verschiedenheiten der Form nicht genügend aus. Auch die Form des Herzens zeigt deutliche Unterschiede (s. Fig. 7a u. 7b), deren Charakter die absoluten und relativen Dämpfungen nicht entfernt vermuten lassen. Eine gute Zusammenstellung

Fig. 7a.



Herz bei typischem phthisischen Habitus.
Coeur à goutte.

Fig. 7b.



Quergestelltes Herz eines Emphysematikers.

der in Betracht kommenden Verhältnisse gibt Fr. M. Groedel in seiner Orthoröntgenographie.

Ob die Teleröntgenographie, die Aufnahme des Herzens mit beträchtlich von ihm entfernter Röhre, das Organ ebenso richtig projiziert, wie die Orthodiagraphie, ist noch zweifelhaft.

Bei verschiedener Körpergröße gibt Dietlen für den größten Abstand der rechten und linken Orthodiagrammgrenze von der Mittellinie, für den Medianabstand rechts und links (M. r. u. M. l.) folgende Mittelzahlen an:

Körpergröße	Männer		Frauen	
	M. r.	M. l.	M. r.	M. l.
I 145—154 cm	3,5	7,9	3,5	8,1
II 155—164 cm	4,1	8,7	3,5	8,4
III 165—174 cm	4,2	8,8	3,8	8,5
IV 175—187 cm	4,4	9,1	—	—

Auch die wechselnde Neigung des Herzens zur Mittellinie, z. B. infolge verschiedenen Zwerchfellstandes, beschränkt die Verwertbarkeit der Medianabstände für die Schätzung der Herzgröße. Sicherer würde man nach der ganzen Herzfläche urteilen können. Moritz verbindet deshalb den tiefsten Punkt der im Zwerchfellschatten liegenden Herzspitze mit dem tiefsten Punkt des rechten Randes und umgrenzt die Herzfläche auch nach oben. Lassen sich die Herzgrenzen genügend weit verfolgen, ist die Konstruktion zulässig. Zu den größten Willkürlichkeiten führt aber das Vorgehen, wenn das Herz nur oberhalb des Zwerchfells gezeichnet oder die Herzspitze nicht auch in ihrer unteren Abgrenzung zu erkennen war. Die Literatur weist zahlreiche Beispiele für ein solches rein subjektives Vorgehen auf. Die Berechnung der Herzfläche muß sich also auf die ausreichend zu umgrenzenden Herzen beschränken.

Auskultation. Die von Laennec eingeführte Auskultation nehmen wir fast ausschließlich mit dem Stethoskop vor. Die normalerweise hörbaren beiden Herztöne, denen Skoda ihren Namen gegeben hat und die vor ihm und in der französischen Literatur noch heute als Herzgeräusche bezeichnet werden, sind keine einfachen Töne, sondern höchstens Klänge, in denen ein Ton vorherrscht (Gerhardt). Das zeigt auch ihre Registrierung mit Mikrophon und Kapillarelektrometer (Einthoven und Geluk). Eine Registrierung der Herztöne gelingt sehr elegant auch durch den Apparat O. Franks. Weniger empfehlenswert scheint die Aufzeichnung mit der rußenden Flamme nach Marbe oder mit dem leise Geräusche nicht wiedergebenden Apparat von Weiß und Joachim. Der erste Ton setzt mit dem Beginn der Kammersystole ein und dauert während des größeren Teils der Systole. Durch eine kurze Pause getrennt folgt dann der zweite Ton, der den Beginn der Kammerdiastole bezeichnet. Der größere Teil der Diastole bis zum Einsetzen der nächsten Systole verläuft ohne Schallerscheinung. Die übliche Bezeichnung dieses Abschnittes als große Pause in auskultatorischer Beziehung hat vielfach zu der unzutreffenden Auffassung geführt, daß auch in der Herztätigkeit eine Pause vorhanden sei. Bei den gewöhnlichen Schlagfrequenzen des Menschenherzens folgen Systole und Diastole unmittelbar aufeinander.

Auf die interessante Diskussion über die Entstehung des ersten Herztons kann hier nicht näher eingegangen werden. Nur die ersten Vertreter der beiden Hauptanschauungen seien genannt. Laennec bezog ihn auf die Kontraktion der Ventrikelmuskulatur, Bouillaud und Skoda führten ihn im Anschluß an die Versuche Rouanets auf die Anspannung der Atrioventrikularklappen zurück. Endlich glaubte Bamberger in der Anspannung der Aorten- und Pul-

monaliswand ein weiteres Moment gefunden zu haben. Auf Grund der Versuche von Ludwig u. Dogiel und Krehl kann es, wie ich glaube, nicht mehr zweifelhaft sein, daß der erste Ton durch die Schwingungen der Herzmuskelfasern entsteht. Während der willkürliche Muskel nur beim Tetanus einen Ton liefert, geraten die Herzmuskelfasern infolge ihrer innigen Durchflechtung und der Anspannung um ihren im Beginn der Systole noch unverminderten Inhalt schon bei der einfachen Zuckung, wie die Herzsystole sie darstellt, in tönende Schwingungen. Da nun der reine Herzmuskelton, wie man ihn am blutleeren Herzen des Ludwig-Dogielschen Versuches hört, dem normalen ersten Tone wohl sehr ähnlich, aber nicht völlig gleich ist, da die künstliche Anspannung der Atrioventrikularklappen wohl einen Ton, aber einen von dem normalen Herztone bedeutend verschiedenen liefert, nehmen wir mit Gerhardt als plausibelste Erklärung an, daß ein höherer Oberton des Muskeltones „Schallherrscher" am Herzen wird. Durch das dadurch hervorgerufene Mitschwingen der Atrioventrikularklappen, der ja dauernd in einer gewissen Spannung befindlichen Arterienwände, während der Anspannungszeit vielleicht auch der Semilunarklappen, bekommt der durch die Muskelkontraktion entstehende Ton seine charakteristische Klangfarbe. Diese Annahme erscheint auch durch die Erfahrung gerechtfertigt, daß bei der Änderung der normalen Schwingungsfähigkeit eines der genannten Teile der Klang des ersten Herztones modifiziert wird. Davon soll bei der speziellen Symptomatologie die Rede sein.

Der zweite Herzton entsteht durch die Schwingungen, in welche die Semilunarklappen durch ihren Schluß im Beginn der Ventrikeldiastole versetzt werden. Auch diese Schwingungen breiten sich sicher auf die Nachbarschaft aus. Der Charakter des zweiten Tones ist aber so abhängig von dem Verhalten der Klappen, daß die Schwingungen der Nachbarteile einen nennenswerten Einfluß auf seinen Klang nicht zu haben scheinen. Da die Schwingungen von Membranen einen um so höheren Ton liefern, je stärker sie gespannt sind, ist die gleiche Höhe des zweiten Tones an Aorta und Pulmonalis trotz des verschiedenen Druckes in den beiden Gefäßen wohl daraus zu erklären, daß man an beiden Ostien einen aus zweitem Aorten- und zweitem Pulmonalton zusammengesetzten Klang hört. Auch die annähernd gleiche Lautheit des zweiten Aorten- und des zweiten Pulmonaltons unter normalen Verhältnissen erklärt sich wohl zum Teil aus dieser Vermischung, noch mehr aber durch die Annahme, daß die Geschwindigkeit der die Klappen schließenden Blutbewegung, die den Grad der Lautheit bestimmt, in beiden Gefäßen annähernd gleich ist.

Bei der Behorchung des Herzens auskultieren wir bestimmte Stellen der Brustwand, um dadurch den Entstehungsort etwaiger abnormer Erscheinungen festzustellen. Die Ostien des rechten Herzens untersuchen wir an ihrem anatomischen Ort, das der Pulmonalis am Sternalende des linken 2. Interkostalraumes, das der Tricuspidalis in dem des rechten 5. Interkostalraumes, die Ostien des linken Herzens, die von der Brustwand durch die rechte Kammer getrennt sind, dagegen an Stellen, an denen erfahrungsgemäß abnorme Schallerscheinungen von diesen Ostien her besonders deutlich sind, so das der Mitralis an der Herzspitze, das der Aorta am Sternalende des 2. rechten Interkostalraumes. Freilich sind manche Erscheinungen der Mitralis deutlicher an der Auskultationsstelle der Pulmonalis, die dann vom linken Herzohr bedeckt zu sein pflegt, viele der Aorta deutlicher längs des Brustbeins, namentlich am Sternalende des 3. linken Interkostalraumes. Die Regel, daß man den ersten Ton an der Spitze (nach F. A. Hoffmann oft nur im Stehen) und an der Tricuspidalis, den zweiten

über den Arterien als seinem Entstehungsorte lauter hört, erleidet so zahlreiche Ausnahmen, daß man wohl besser nicht an ihr festhält.

Man beginnt mit der Auskultation an der Herzspitze, geht in den linken, dann in den rechten 2. Interkostalraum, auskultiert am linken Sternalrande und macht den Schluß mit dem 5. rechten Interkostalraum. Wegen des häufig wichtigen Vergleiches von Aorten- und Pulmonaltönen ist das Stethoskop an diesen Stellen genau symmetrisch, am besten so aufzusetzen, daß der äußere Rand des Trichters den Brustbeinrand berührt. Zur Ausschaltung von Lungengeräuschen genügt meist das einfache Anhalten der Atmung, führt das nicht zum Ziel, fast immer die Ruhigstellung der Lunge in forcierter Exspiration. Suspekte Fälle sind in aufrechter und in liegender Körperhaltung zu untersuchen, weil manche Geräusche nur in einer von beiden Lagen hörbar sind. Endlich ist jeder stärkere Druck mit dem Stethoskop im Interesse einer besseren Leitung durch das Instrument und wegen der dadurch bei nachgiebigem Thorax gelegentlich — besonders in der Pulmonalis — entstehenden Geräusche zu vermeiden.

2. Untersuchung des Gefäßsystems.

a) **Arterien, Puls.** Wir untersuchen zunächst den Puls in der Art. radialis. Mit den leicht aufgesetzten Spitzen des 2. und 3. Fingers prüfen wir seine Frequenz, die Höhe und Form der einzelnen Pulswelle, die regelmäßige Folge und die gleiche Größe der aufeinanderfolgenden Pulse, durch leichtes Hinundherbewegen der Fingerspitzen die Weite der Arterie, die Beschaffenheit der Arterienwand, den geraden oder geschlängelten Verlauf des Gefäßes. Schließlich üben wir einen Druck auf die Radialis aus und schätzen nach seiner zur Unterdrückung des Pulses und zur Kompression der Arterie notwendigen Stärke den Druck in der Arterie.

Der Druck in der Arterie trägt zu unserem Urteil wesentlich bei. Nur müssen wir uns stets erinnern, daß die absolute Höhe des arteriellen Drucks kein Maßstab für die Beschaffenheit der Zirkulation ist. Eine Senkung des Drucks kann eine Verbesserung des Blutstroms begleiten. Die Schätzung des Drucks mit dem bloßen Gefühl ist schwierig. In engen Arterien wird er leicht unterschätzt, in weiten zu hoch angenommen.

Bei der Untersuchung der Arterienwand suchen wir ihre aktive Spannung — sie gibt uns einen Anhalt für das Verhalten der Vasomotoren — und ihre anatomische Beschaffenheit zu beurteilen. Die aktive Spannung der Arterienwand geht mit der Druckhöhe nicht immer parallel. Die sie anzeigende wechselnde Härte des Gefäßrohrs gestattet wohl bei demselben Menschen die Aussage, die Wandspannung habe zu- oder abgenommen. Ihr Vergleich bei verschiedenen Personen liefert aber dem bloßen Gefühl oft keine verwertbaren Ergebnisse, weil zwischen vermehrter Wandspannung und einer leichten sklerotischen Wandveränderung kaum zu unterscheiden ist. Auch eine die dauernde Vermehrung der Wandspannung beweisende Hypertrophie der Arterienmuskulatur läßt sich in ihren leichten und mittleren Graden von diffuser sklerotischer Wandverdickung nicht trennen. Jedenfalls ist es unzutreffend, verdickte rigide Arterien stets, wie vielfach üblich, als abnorm gespannt zu bezeichnen.

Die Weite der Arterien gibt ebenfalls einen gewissen Anhalt für die Beurteilung der Herzkraft. Nur finden sich weite Arterien auch bei niedrigem arteriellen Druck (z. B. bei Arteriosklerose mit Herzschwäche). Die Weite der Arterie wird deshalb zweckmäßig von dem Druck in ihr getrennt und nicht von beiden Eigenschaften zusammen als von der Füllung der Arterie, von einem vollen oder leeren Pulse gesprochen.

Auch die Größe des Pulses darf nur mit einer gewissen Vorsicht als Ausdruck der Herzkraft angesehen werden. Sie hängt freilich in erster Linie von der Blutmenge ab, die der linke Ventrikel bei jeder Systole in die Arterien treibt. Eine Zunahme der Pulsgröße zeigt deshalb im allgemeinen bei einem bestimmten Kranken eine Besserung, das Überschreiten einer gewissen unteren Grenze eine Schwächung der Herzkraft an. Aber von ebenso großem Einfluß auf die Höhe der Pulswelle sind die Spannung und die Dehnbarkeit der Arterie. Dieselbe in der gleichen Zeit in die Arterie getriebene Menge Blutes ruft in einer schwach gespannten Arterie einen hohen, in einer stark gespannten einen kleinen Puls hervor (vgl. das auffallende Mißverhältnis zwischen Pulsgröße und Zustand des Gesamtkreislaufes bei dekompensierten Aorteninsuffizienzen und bei vielen Infektionskrankheiten). In einer rigiden Arterie, die durch die Pulswelle nur mangelhaft gedehnt wird, wird der Puls größer als in einem normalen Gefäße. Zum Verständnis dieses zunächst paradox erscheinenden Verhaltens ist daran zu erinnern, daß die Größe des Pulses dem Unterschied des Drucks im Beginn und auf dem Gipfel der Pulswelle entspricht. Wir fühlen das Anwachsen des Drucks in der Arterie als Größe des Pulses. Die sehr geringe Ortsbewegung der Arterienwand trägt zu dem Urteil über die Pulsgröße nur wenig bei (vgl. Mackenzie).

Die Frequenz des Pulses ist nach Lebensalter und Individualität außerordentlich verschieden. Bei der Geburt durchschnittlich 132 betragend, nimmt sie bis zum 20. Jahre ab, und man findet bei erwachsenen Männern durchschnittlich 70, bei Frauen 80 Pulse in der Minute. Die Angaben für das Alter sind wohl infolge der hier so häufigen und klinisch oft latenten Herzerkrankungen recht verschieden.

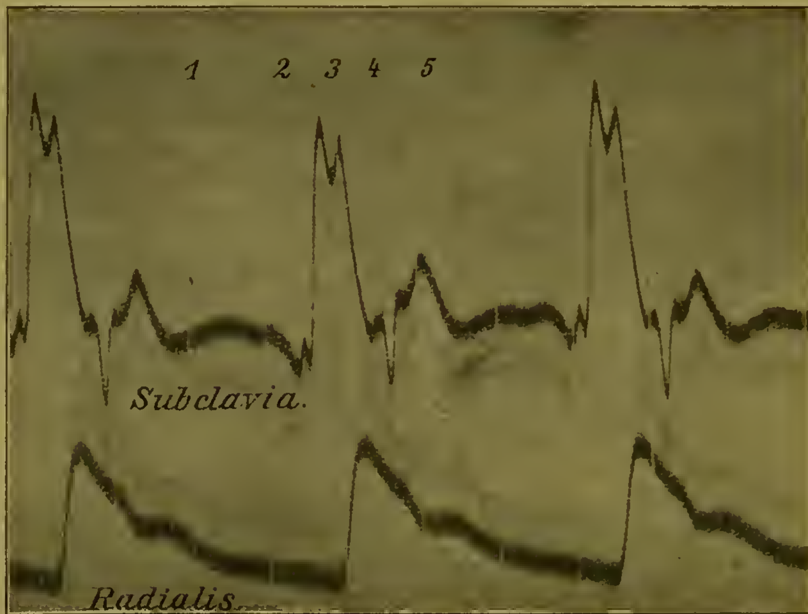
Auch bei scheinbar völlig gesunden Menschen ist die Pulsfrequenz hin und wieder dauernd langsamer als normal. Ganze Familien sollen gelegentlich diese Eigentümlichkeit zeigen. Im allgemeinen ist aber bei Erwachsenen eine Pulsfrequenz unter 60 als pathologisch anzusehen.

Neben einem wenig konstanten Einfluß der Tageszeit beobachtet man recht häufig eine starke Pulsbeschleunigung unmittelbar nach dem Erwachen, eine Zunahme von 6—15 Schlägen in der ersten Viertelstunde des Aufsitzens nach längerem Liegen, eine Zunahme, die bei irgendwie geschwächten Leuten, bei merklicher Herzschwäche bedeutender, bei anderen Herzkranken dagegen, wie schon Graves hervorhob, oft weniger stark ist oder sogar einer mäßigen Verlangsamung Platz macht. Durch das feste Anlegen einer die unteren Teile der Brust und die oberen des Abdomens zusammenschnürenden Binde, auch durch übermäßiges Schnüren kann Pulsbeschleunigung hervorgerufen werden. Endlich sei an die alte Regel des Celsus erinnert, den Puls nicht im Beginn der Krankenuntersuchung zu zählen, da er dann leicht frequenter ist.

Bei gesunden Menschen pflegt der Puls für das bloße Gefühl regelmäßig und gleich zu sein. Bei genauerer graphischer Untersuchung

findet sich allerdings stets eine gewisse Unregelmäßigkeit. Bei Kindern wird der Puls schon bei geringfügigen Anlässen vorübergehend unregelmäßig. Ob die Herzen, welche in höheren Jahren leichte Unregelmäßigkeit, vereinzeltes Aussetzen des Pulses auch ohne greifbare Herzerkrankung zeigen oder während des ganzen Lebens ohne nachweisbare Ursache arhythmisch arbeiten, auch anatomisch wirklich gesund sind, bedarf noch eingehender Untersuchung. Die Ungleichheit in der Größe der Pulswellen, die meist ohne weiteres festzustellen ist, entzieht sich bisweilen dadurch der Wahrnehmung, daß manche Pulswellen gar nicht bis in die Radialis gelangen. Man soll deshalb bei Herzkranken die Frequenz des

Fig. 8.



Sphygmogramm des Subclavia- und Radialispulses. Aufnahme mit dem Frankschen Apparat. Der Subclaviapuls zeigt den zentralen, der Radialispuls den peripheren Charakter der Pulsform. Am Subclaviapuls die flache Vorhofwelle (1), der systolische Vorschlag (2) entsprechend der Verschlußzeit, die systolische Hauptwelle (3) mit 3 Schwingungen, die tiefe Inzisur (4) entsprechend dem Aortenklappenschluß, eine diastolische Nachschwingung (5). Zeit in $^{2}/_{10}$ Sekunden durch die senkrechten hellen Striche in den Kurven markiert.

Radialispulses stets mit der des Herzens vergleichen. Es ergeben sich dabei bisweilen ganz überraschende Unterschiede.

Die komplizierteste Erscheinung am Puls ist seine Form. Sie ist der Ausdruck der Blutdruckschwankungen im Innern der Arterie. Wie mannigfache Einflüsse dabei zusammenwirken, zeigt die kritische Analyse O. Franks. Danach hat der Puls der verschiedenen Arterien eine recht verschiedene Form. In der Aortenwurzel steigt mit der Öffnung der Aortenklappen die Pulswelle zuerst sehr rasch, dann langsamer an. Im Augenblick des Klappenschlusses erfolgt eine kurze, als Inzisur der Pulskurve bezeichnete Einsenkung. Dann sinkt die Welle langsam ab. Am Ende des Absinkens zeigt eine flache Erhebung vielleicht die Vorhofskontraktion, eine kürzere steilere den Beginn der Ventrikelsystole an. Unmittelbar darauf folgt der steile Anstieg des nächsten Pulses. Der Cubitalpuls eines jugendlichen Menschen zeigt bei geeigneter Registrierung

nach O. Frank noch eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Puls der Aortenwurzel, wie er nach dem Ergebnis bei verschiedenen Tieren wohl auch beim Menschen zu erwarten ist. In der Radialis ist nichts mehr davon zu erkennen. Langsamer steigt die Pulswelle an. Ihr Gipfel ist spitzer als in der Aorta. Die Welle ist schon ein Stück abgesunken, wenn die an der Aortenwurzel so scharfe Inzisur als eine geringe Vertiefung sich bemerklich macht. Es folgt dann die sekundäre sogenannte dikrote Welle. Es fehlen die die Vorhofskontraktion und die Anspannungszeit anzeigenden Wellen vor der erneuten Kontraktion. Vermutlich ist die Pulsform in jeder Arterie verschieden. Diese völlige Umformung des Aortenpulses wird einmal durch das Zusammenwirken einer unübersehbaren Folge von Wellensystemen hervorgerufen, in deren Fülle das v. Kriessche Verfahren der Tachographie des Pulses einen Einblick gewährt hat. In sämtlichen Gefäßgebieten des Körpers wird die Pulswelle an der Peripherie reflektiert, nach dem Zentrum zurückgeworfen, hier wieder reflektiert, und alle diese unzähligen Wellensysteme breiten sich nach allen Richtungen in sämtliche Arterien des Körpers hinein aus. Sie summieren sich und interferieren miteinander. So kommen in die Radialis Wellenbewegungen aus den verschiedensten Teilen des Körpers und modifizieren die ursprüngliche Form des Aortenpulses. Dazu kommt seine Veränderung durch die ziemlich trägen Eigenschwingungen des arteriellen Systems (O. Frank). Die Verhältnisse werden durch die verschiedene Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellen bei verschiedener Beschaffenheit der Arterienwände noch verwickelter.

Wir müssen uns also hüten, aus der relativ einfachen Form der Pulswelle, ihrem raschen Ansteigen und ihrem allmählichen, durch eine oder mehrere sekundäre Erhebungen unterbrochenem Abfall auf wenige gut gekannte Wellenbewegungen zu schließen. Ganz unmöglich ist es, anzugeben, welche Wellensysteme zusammenwirken, um z. B. die sekundäre Erhebung des Pulses hervorzubringen.

Wohl können wir einzelne grobe Formveränderungen des Pulses auf diese oder jene Abnormität am Herzen oder am Gefäßsystem beziehen. Aber mit der allzu subtilen Verwertung von Einzelheiten der Pulsform kann man gar nicht genügend zurückhaltend sein. Das gilt z. B. für die Abschätzung des arteriellen Blutdrucks aus der Entfernung der sekundären Erhebung der Pulswelle vom Hauptgipfel. Wohl findet sich bei vielen Fällen von erniedrigtem arteriellem Druck ein Hinabrücken derselben, eine stärkere Dikrotie, bei erhöhtem Druck ein Hinaufrücken. Aber das Umgekehrte kommt auch vor. So gewährt uns die Pulsform keinen Einblick in die allgemeinen Kreislaufsverhältnisse, namentlich keine eindeutige Auskunft über das Verhalten des allgemeinen arteriellen Blutdrucks.

Mit Hilfe verschiedener Instrumente hat man einzelne Eigenschaften des Pulses graphisch darstellen oder zahlenmäßig messen können.

Die Messung der Arterienweite nach Borgard hat sich nicht eingebürgert.

Der Sphygmograph zeichnet die Pulsform, d. h. den Ablauf der Druckschwankungen, den Druckpuls, durch Übertragung der Pulsbewegung auf einen sie vergrößernden Hebel. Das Bild entspricht um so treuer der Wirklichkeit, je besser die den Hebel in Bewegung setzende Pelotte des Instruments der Pulsbewegung folgt, je weniger die die Puls-

bewegung übertragenden Teile und der Hebel selbst durch Eigenbewegungen die Pulsform verunstalten. Das erste wird durch möglichst starkes Anziehen der Feder erreicht, welche die Pelotte auf die Haut aufdrückt. Sonst gerät die Feder in Schleuderbewegungen, die sich durch auffällig spitze Gipfel verraten. Sie werden um so sicherer vermieden, je kleiner die gezeichneten Kurven sind. Natürlich darf die Federspannung die Pulsbewegung nicht hemmen. Eigenbewegungen der die Pelottenbewegung übertragenden und zeichnenden Teile werden durch möglichste Leichtigkeit derselben vermieden. Haben sie durch zu große Schwere ein bedeutendes Trägheitsmoment, so gibt es ebenfalls Schleuderkurven, wie wir das an so vielen in der Literatur niedergelegten Kurven sehen. Sehr wichtig ist endlich nach den überzeugenden Darlegungen O. Franks die Schwingungszahl der zeichnenden Apparate. Bei zu langsamen Eigenschwingungen können sie den Schwingungen der Pulswelle nicht genügend folgen. Der in dieser Beziehung einwandfreie, für wissenschaftliche Untersuchungen über die Pulsform zurzeit allein zulässige Spiegelsphygmograph O. Franks ist nicht allgemein benutzbar. Über den von Frank nach seinen Grundsätzen konstruierten Sphygmographen mit Hebelübertragung habe ich keine eigene Erfahrung.

Für die augenblicklich besonders eifrig betriebenen Studien über den Rhythmus des Pulses genügen dagegen die Sphygmographen Jaquets (geliefert von Schüle, Basel, Physiologisches Institut) und v. Freys (geliefert von E. Zimmermann, Leipzig, Emilienstraße). Der neue Sphygmograph Jaquets, besonders in der Form des oben erwähnten Kardiosphygmographen, ist wegen der Länge seiner Kurven noch praktischer. Der v. Freysche Apparat hat den von Ludwig modifizierten Mareyschen Apparat zum Vorbild. Der weit verbreitete Dudgeonsche Sphygmograph ist wegen der großen Trägheit seiner Übertragung und der deshalb von ihm fast immer gezeichneten Schleuderkurven wenig empfehlenswert. Nicht empfehlenswert sind auch der von Gärtner angegebene Sphygmograph und der Straußsche Turgosphygmograph. Beide zeichnen nach ihrer Konstruktion nicht reine Druckpulse, sondern zum Teil auch Volumpulse. Dagegen eignen sie, speziell das Gärtnersche Instrument, sich gut zur Demonstration des Pulsrhythmus oder grober Formanomalien vor einem größeren Hörerkreise.

Der Sphygmograph gibt bei richtiger Konstruktion das Bild der Pulsform und ihrer Einzelheiten naturgemäß schärfer, als der tastende Finger sie wahrnimmt. Der Franksche Spiegelsphygmograph zeichnet ein wirklich treues Bild des Druckpulses, in dem die Höhe der einzelnen Erhebungen im richtigen Verhältnis zueinander steht. Die absolute Pulsgröße können wir natürlich auch mit diesem Apparate nicht messen. Die anderen Sphygmographen verzeichnen das Bild der Pulswelle in einem, während der Bewegung wechselnden Maßstabe, weil ein um so geringerer Teil des Blutdrucks sich auf die Pelotte des Sphygmographen, ein um so größerer auf das die Arterie umgebende Gewebe überträgt, je höher der Druck in der Arterie ansteigt, je mehr sich das Gefäß erweitert. Die Bewegung der Pelotte geht also den Druckschwankungen nicht parallel. Unentbehrlich ist der Sphygmograph zum genauen Studium des Pulsrhythmus und bei Verwendung mehrerer Apparate zur Bestimmung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen. Daß die Höhe des arteriellen Drucks nach der Pulsform, also auch nach dem Sphygmogramm

aus der Entfernung der sekundären Welle vom Hauptgipfel nicht abzuschätzen ist, erwähnten wir schon. Andere Möglichkeiten seiner Schätzung nach den Kurven liegen nicht vor.

Zahlenmäßigen Aufschluß über die Höhe des Blutdrucks in der Brachialis, genauer gesagt in der Subclavia, gibt das Sphygmomanometer von Riva-Rocci (geliefert von E. Zimmermann, Leipzig, Emilienstraße oder von Streisguth, Straßburg i. Els.), über die Druckhöhe in den Fingerarterien, richtiger im Arcus volaris, der Gärtnersche Tonometer (geliefert von Cassel, Frankfurt a. M.). Beide messen zunächst den zur Unterdrückung des Pulses in den betreffenden Arterien notwendigen Druck, geben also das Druckmaximum der Pulswelle an. Bei dem durch v. Recklinghausen modifizierten Riva-Roccischen Apparat wird um den Oberarm ein 14 cm breiter, außen am besten durch feste Leinwand gedeckter Schlauch gelegt, dessen Innenraum mit einem Hg-Manometer verbunden ist. Durch Aufblasen des Schlauches wird die Brachialis komprimiert, bis der Puls in der Radialis verschwindet. Dann wird der Druck durch ein Ventil langsam gesenkt, und bei dem Wiedererscheinen der ersten Pulswelle in der Radialis die Druckhöhe am Manometer abgelesen. Bei dem Gärtnerschen Tonometer wird ein Ring von 3 cm Breite über die mittlere Phalanx eines Fingers geschoben. Die Innenwand des Ringes ist aufblasbar, die Außenwand besteht aus unnachgiebigem Gummi. Dann wird durch Überstreifen eines engen schmalen Gummiringes die Endphalanx blutleer gemacht, der Kompressionsring an der mittleren Phalanx wird auf etwa 200 mm Hg-Innendruck, der an einem Manometer abzulesen ist, aufgeblasen. Der Gummiring wird von der Endphalanx entfernt, der Druck langsam gesenkt und, am besten an einer Seitenfläche, beobachtet, wann die anämische Fingerbeere durch das einströmende Blut wieder deutlich rot gefärbt wird. Zur Druckmessung empfiehlt sich für beide Apparate das von Sahli angegebene kompendiöse Taschenquecksilbermanometer (geliefert von Optiker Büchi in Bern, Cassel in Frankfurt a. M. u. a.). Das Instrument v. Baschs, der das Verdienst hat, die Blutdruckmessung am Menschen eingebürgert zu haben, ist durch die Apparate Riva-Roccis und Gärtners verdrängt worden. Es mißt den Druck an der Radialis. Das Freysche mit Gewichtsbelastung arbeitende Sphygmomanometer ist wenig zu empfehlen.

Der Riva-Rocci-v. Recklinghausensche Apparat gibt die zuverlässigsten Werte, welche wir zurzeit auf unblutigem Wege erhalten können. Bei dem Gärtnerschen Tonometer ist dem subjektiven Ermessen, wann man das Wiedereinströmen des Blutes annehmen will, ein größerer Spielraum gelassen. Wegen seiner Handlichkeit wird es aber seinen Platz zur Orientierung über den Blutdruck in der täglichen Praxis behaupten. Die von Sahli geäußerten Bedenken, die Apparate mit breiter Manschette gäben zu niedrige Werte, sind durch O. Müller und Blauel widerlegt, welche die klinischen Methoden bei Amputationen mit dem Blutdruck der eröffneten Arterie verglichen. Die Messung mit der breiten Manschette liefert danach für den maximalen Blutdruck Werte, die um 7—9 Prozent über dem wirklichen Maximum liegen, die schmale Manschette gibt Fehler bis + 40 Prozent, der Gärtnersche Apparat von + 19 Prozent. Bei gesunden erwachsenen Menschen findet sich mit beiden Instrumenten ein arterieller Maximaldruck von 90—120 mm

Hg. Fehlerhafte Resultate geben sie bei zu lockerem oder zu festem Anlegen und bei merklichen Ödemen, die durch den Kompressionsdruck fortgedrängt werden, so daß der Apparat zu locker sitzt und abnorm hohe Werte gefunden werden.

Ein wesentlicher Fortschritt war es, als nach vorhergehenden Versuchen von Hensen und v. Recklinghausen es Masing, Strasburger und Sahli gelang, außer dem Maximaldruck auch den Minimaldruck mit dem Riva-Roccischen Sphygmomanometer zu messen. Bei dem allmählichen Aufblasen des Schlauches bestimmen sie den Druck, unter dem der Puls in der Radialis eben anfängt, kleiner zu werden. In diesem Augenblick beginnt die Kompression der Brachialis, die Höhe des diastolischen Druckminimums ist überschritten. Durch das Gefühl (Strasburger) läßt sich das nur unzureichend feststellen. In sehr exakter Weise bestimmt Sahli den Augenblick der Pulsverkleinerung durch einen auf die Radialis in bestimmter Weise aufgesetzten, den Rückfluß in den Radialvenen frei lassenden Sphygmographen, auf dessen Kurve auch die allmählich gesteigerten Druckhöhen verzeichnet werden. Bingel, nach seinem Vorgange Stursberg und Uskoff haben die automatische Registrierung des Manschettendruckes wesentlich verbessert. Der Uskoffsche Sphygmotonograph (Preis 280 Mark, zu beziehen durch E. Zimmermann, Leipzig, Emilienstr. 21) leistet in dieser Beziehung das Beste. Die beginnende Abflachung des Wellentals zwischen zwei Pulsen gibt den Minimaldruck, das Aufhören der Pulse den Maximaldruck an. Aber die Abweichung von dem tatsächlichen minimalen Druck ist nach O. Müller und Blauel sehr beträchtlich. Die klinische Messung ergibt Werte, die um 20—30 Prozent zu hoch sind. Zutreffendere, aber auch nicht absolute Ergebnisse liefert für den diastolischen Druck scheinbar die oszillatorische Messung nach v. Recklinghausen. Die Druckmanschette ist mit einem Anaeroidbarometer verbunden, das durch einen Zeiger die Höhe des Druckes und die Größe der in der Manschette durch den Puls hervorgerufenen Druckschwankungen anzeigt. Die eben beginnende Kompression der Armarterie, welche dem minimalen Blutdrucke entspricht, führt zu einer Entspannung der Arterienwand. Innerer und äußerer Druck sind in diesem Augenblicke des Pulsablaufes gleich. Die Arterienwand kann der Druckschwankung ausgiebiger folgen, als wenn nur auf ihrem Inneren der Druck lastet. Die so entstehende Vergrößerung der Pulse teilt sich der Druckmanschette und dem Meßapparat mit und wird an ausgiebigeren Oszillationen des Zeigers erkennbar. Mit dem ausgezeichnet gearbeiteten v. Recklinghausenschen Apparat (Preis 200 Mark, zu beziehen durch Streisguth, Straßburg i. Els.) wird der Minimaldruck nun so festgestellt, daß der Druck in der Manschette zunächst über den Maximaldruck, also bis zum Verschwinden des Radialispulses gesteigert und dann langsam gesenkt wird. Nach Wiederkehren des Pulses, das den maximalen Druck in der Arterie angibt, und das zweckmäßig palpatorisch bestimmt wird (die oszillatorische Bestimmung gibt größere Fehler), sieht man bei weiter sinkendem Manschettendruck die Oszillationen sich auffallend vergrößern, um dann meist deutlich kleiner zu werden, wenn die Arterie nicht mehr komprimiert ist. Der in diesem Augenblick abgelesene Druck zeigt den Minimaldruck an. Der v. Recklinghausensche Apparat kann auch für graphische Registrierung eingerichtet werden.

Bei der Kompliziertheit der verwertbaren Methoden und bei dem hohen Preis der dafür erforderlichen Apparate wurde die von Korotkow eingeführte auskultatorische Blutdruckmessung als wesentliche Vereinfachung begrüßt. Auskultiert man in der Ellenbeuge mit dem Stethoskop die Arterie, während der anfangs erhöhte Druck in der um den Oberarm gelegten Manschette langsam gesenkt wird, so hört man bei beginnender Eröffnung der Manschette durch den Arteriendruck bei Erreichung des Maximaldruckes leise Töne. Es folgen dann eine Periode mit Geräuschen, dann eine solche mit lauter und lauter werdenden Tönen, entsprechend den ausgiebigen Schwingungen der entspannten Arterienwand und dann nach einem meist deutlichen Maximum der Lautheit ein ziemlich rascher Übergang in leise, rasch schwindende tonartige Erscheinungen; dieser Übergang entspricht dem Minimaldruck (Ettinger, Fellner, Fischer). Nach Winterhalder zeigt der Vergleich mit den anderen Blutdruckmeßmethoden, daß die auskultatorische Bestimmung das Druckmaximum um durchschnittlich 4,5 Prozent höher fand als die Palpation, das Druckminimum meist etwas tiefer als die oszillatorische Methode. In etwa 10 Prozent der Untersuchten erhielt man kein sicheres Ergebnis. Die Differenz zwischen Minimaldruck und Maximaldruck wird nach Strasburger als Pulsdruck, nach v. Recklinghausen als Amplitude bezeichnet. Die Höhe des arteriellen Mitteldrucks läßt sich daraus berechnen und durch Vergleich mit dem zeitlichen Ablauf der Pulswelle ein zutreffendes Bild von der absoluten Größe der pulsatorischen Druckschwankungen, das absolute Sphygmogramm (Sahli) entwerfen.

Wir haben so viel genauer als früher Aufschluß über eine wichtige Bedingung, unter der der Kreislauf abläuft. Aber ebenso wie die Höhe des Blutdrucks kein Urteil über die Güte des Kreislaufs gestattet, gibt auch die Beschaffenheit des Pulsdrucks und sein Vergleich mit dem Druckmaximum keinen Einblick in die Einzelheiten des Kreislaufmechanismus. Sie geben insbesondere keinen Maßstab für den Anteil des Herzens und der Gefäße an etwaigen Änderungen der Zirkulation, weil die Größe der pulsatorischen Druckschwankungen außer vom Herzen von Spannung und Elastizität der Gefäße beeinflußt wird und schon die Spannung der Gefäße in keiner festen Beziehung zum Druckmaximum steht. Die maßgebende Rolle des Gefäßverhaltens, der Weitbarkeit des Gefäßsystems ist, nachdem die erste, das vorstehende Urteil bereits enthaltende Auflage dieses Lehrbuches erschienen war, zunächst nur von v. Recklinghausen beachtet worden. Eine sehr ausgedehnte Literatur versuchte aus dem Verhalten des Pulsdruckes zum Druckmaximum oder -Minimum weitgehende Schlüsse auf die Tätigkeit des Herzens und der Gefäße zu ziehen. Die Aussichtslosigkeit dieser Bestrebungen ist seit den eingehenden Kritiken O. Müllers wohl allgemein anerkannt. Ich kann darauf verzichten, auf die verschiedenen Schemata, welche den Kreislauf auf einfache Formeln zurückführen wollten, und auf die daraus gezogenen Schlüsse einzugehen. Diese Überspannung der Methode dürfte hinter uns liegen.

Die Kraft, mit der sich die Pulswelle im Arm vorwärtsbewegt, versuchte Sahli mit seinem Sphygmobolometer durch die Größe der pulsatorischen Ausschläge eines besonders konstruierten Quecksilbermanometers zu messen, das mit der aufgeblasenen Manschette des Riva-Roccischen Apparats in Verbindung steht. Die Bewegung des Quecksilbers ist aber zu träge, um ein treues Bild von der Intensität, mit welcher der Puls an die Manschette anschlägt, zu geben. Auch

von diesem Bedenken abgesehen, gestattet das Verfahren keinen Rückschluß auf die lebendige Kraft des Aortenpulses.

Einen weiteren Einblick in das Verhalten des Kreislaufes verschafft uns die systematisch zuerst durch Mosso angewendete Plethysmographie. Seitdem Otfried Müller eine einfache Methode zur Aufzeichnung der Volumschwankungen an den Extremitäten angegeben hat, können wir auch Änderungen der peripheren Gefäßweite bei demselben Menschen, wenn sie in einer begrenzten Zeit ablaufen, zuverlässig beurteilen. Sie sind, wie schon erwähnt, von weit größerer Bedeutung für den Blutumlauf als Änderungen des arteriellen Drucks. Am Arm läßt sich nach O. Müller auch das absolute Plethysmogramm, der zahlenmäßige Wert der in ihm enthaltenen Blutmenge, ermitteln. Es gelingt auch, die in den Arterien, Venen und Kapillaren des Arms befindliche Menge gesondert annähernd zu schätzen. Bei der Deutung der Resultate muß man sich stets der Tatsache erinnern, daß das plethysmographisch festgestellte Volumen eines Körperteils und seine Schwankungen kein Urteil über andere Gefäßgebiete oder gar über das Verhalten des Gesamtkreislaufes gestatten. Wesentlich wertvollere Aufschlüsse gibt, wie Otfried Müller gezeigt hat, die Vereinigung von Blutdruckmessung und Plethysmographie.

Auf eine noch sicherere Grundlage wird das Urteil gestellt, wenn außer Druck und Volumen des Pulses auch seine Geschwindigkeit berücksichtigt wird. Die Handhabung des von v. Kries konstruierten Tachographen, der die Schnelligkeit des Blutstroms registriert, sogenannte Strompulse zeichnet, erfordert etwas komplizierte Vorkehrungen, die seinen Gebrauch am Krankenbette erschweren. Die Einrichtung der letztgenannten Apparate muß in den Originalarbeiten eingesehen werden.

Die Untersuchung der übrigen zugänglichen Körperarterien soll etwaige besondere Erscheinungen an ihnen selbst feststellen, das Urteil über das Verhalten des Gesamtkreislaufes vervollständigen, etwaige Abweichungen an der Aorta erkennen lassen.

Hinsichtlich der Pulsgröße und der Druckhöhe steht der Puls der Cruralis normalerweise obenan. Es folgen in absteigender Reihe Karotis, Subclavia, Radialis. Der bei Arteriosklerotikern und bei Verdacht auf Schrumpfniere auf das dringendste zu empfehlende Vergleich dieser Arterien ergibt sehr häufig in der Cruralis und in der Karotis einen merklich vermehrten Druck, der in der Radialis nicht deutlich ist und der für die Präzisierung der Diagnose von größtem Wert wird.

Wichtig ist ferner die Zeit zwischen dem Herzspitzenstoß und dem Puls in den verschiedenen Arterien. Der Puls in der Karotis ist für die Palpation fast genau synchron mit dem Herzspitzenstoß, in der Aorta abdominalis und Radialis annähernd gleichzeitig mit dem Beginn der Ventrikeldiastole, also mit dem zweiten Herztone. Der Puls in der Cruralis folgt unmittelbar darauf.

Finden sich bei dem Vergleich beider Radialarterien auffällige Unterschiede der Pulsgröße, der Pulsspannung, der Weite der Arterien oder der Zeit des Pulses zwischen rechts und links, so müssen zunächst die Brachiales und Subclaviae abgetastet werden, um festzustellen, ob die Differenz zentralen oder peripheren Ursprungs ist. Läßt sie sich bis in die Subclavia verfolgen, so ist die Ursache der Veränderung in der

Aorta anzunehmen. Auf geringe Unterschiede zwischen rechter und linker Seite ist aber dabei kein zu großer Wert zu legen. Man findet nicht selten in einem Arm mit weniger kräftiger Muskulatur, besonders deutlich oft bei alten Hemiplegien in dem gelähmten Arm den Puls kleiner, die Arterie enger und weniger gespannt als in dem anderen Arme mit besserer Muskulatur. Die rechte Karotis ist bisweilen etwas weiter und liegt oberflächlicher als die linke. Auch hier sind also geringe Unterschiede nur vorsichtig zu beurteilen. An den Beinarterien, der Cruralis, Poplitea, Dorsalis pedis, kommen merkliche Unterschiede zwischen rechts und links, wenn man von Veränderungen infolge halbseitiger Lähmungen absieht, fast nur durch Erkrankung oder Verlegung der peripheren Arterien zustande.

Die Behorchung der peripheren Arterien gibt nur bei einzelnen Klappenfehlern, und auch hier nur in recht beschränktem Maße diagnostisch wichtige Aufschlüsse. Ihre Bedeutung steht in auffallendem Mißverhältnis zu der riesigen Literatur dieses Gegenstandes. Bei gesunden Menschen hört man über den Karotiden und Subclavien zwei in ihrem Klangcharakter den Herztönen gleichende Töne, über den übrigen Arterien nichts, wenn man von dem Uteringeräusch bei Schwangeren absieht. Schon diese Differenz zeigt, daß die über den Halsarterien hörbaren Töne vom Herzen her fortgeleitet sind und höchstens in ihrem Charakter durch das Mitschwingen der Arterienwände modifiziert werden können. Auf eine schon von Matterstock erwähnte Modifikation an Aorta, Anonyma und Karotis hat neuerdings Ortner hingewiesen, auf den gelegentlich hör-, auch fühl- und sichtbaren Dreischlag, auf eine Triphonie, die wohl auf die Wellen des zentralen Sphygmogramms zurückzuführen ist, wie der Franksche Apparat es zeichnet. Der Druckunterschied bei Arteriensystole und -diastole ist unter normalen Verhältnissen offenbar nicht genügend, um eine zur Schallerzeugung ausreichende Anspannung der Arterienwand, deren Schwingungsfähigkeit zudem durch ihre Fixation im Gewebe beschränkt ist, zu erzeugen. Die gute Fortleitung der Schallerscheinungen vom Herzen in die Halsarterien wird auch durch die Hörbarkeit mancher Pulmonalgeräusche speziell über der linken Karotis demonstriert. Die Arterientöne sind normalerweise etwas leiser als die Töne an der Herzbasis. Nur bei starker Abschwächung der Herztöne durch Emphysem oder Fettleibigkeit können sie lauter werden.

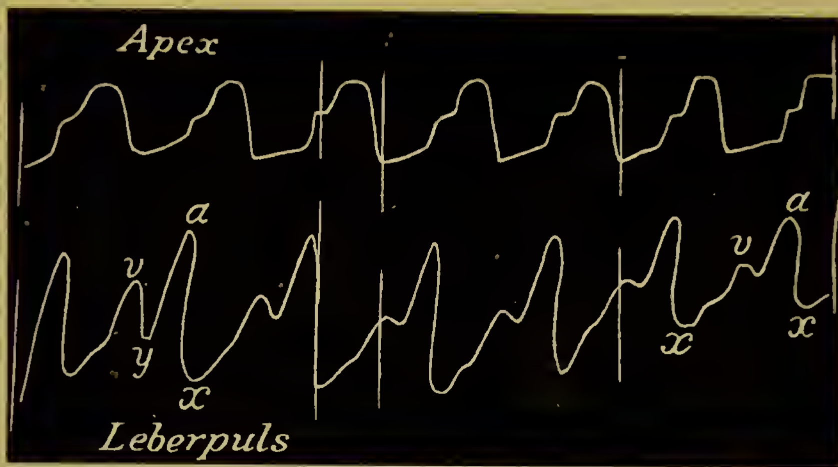
Zur Wahrnehmung mancher in der Aorta entstehenden pathologischen Schallerscheinungen ist die von Huchard empfohlene *retrosternale Auskultation* ganz empfehlenswert. Das Stethoskop wird dazu bei leicht nach rechts gedrehtem Kopf des Patienten so in das Jugulum gesetzt, daß es ungefähr die Verlängerung der Aorta ascendens bildet.

Bei Druck mit dem Stethoskop entstehen in sämtlichen, auch in den normalerweise schweigsamen Arterien herzsystolische (arteriendiastolische) Geräusche infolge der Wirbelbewegung im Blute hinter der verengten Stelle und den dadurch erzeugten Schwingungen der Gefäßwand. Wird der Druck bis zur fast vollständigen Kompression gesteigert, so erscheint ein durch den Anprall der Blutwelle und durch die Anspannung der Gefäßwand an der komprimierten Stelle (J. Fischer) entstehender „Druckton".

b) **Untersuchung der Venen.** Bei Herzkranken beachtet man zunächst die Ausdehnung der Halsvenen. Normalerweise gar nicht oder bei dünner Haut eben sichtbar, schwellen sie bei venöser Stauung

an und wölben sich bisweilen als dicke Stränge an den Seitenteilen des Halses vor. Leichte Einschnürungen zeigen dann die Ansatzstellen der Venenklappen, deren festeres Gewebe der Dilatation besser widersteht.

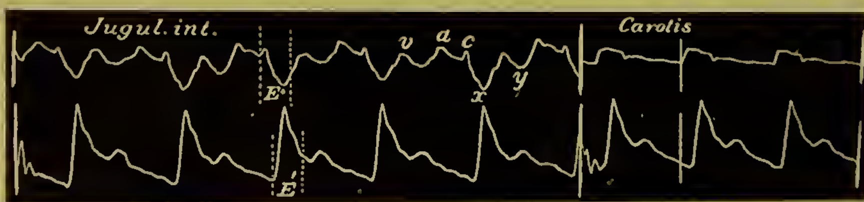
Fig. 9a.



Normale Form des Venenpulses (an der Leber aufgenommen). Oben Herzstoß. a Vorhofwelle, v Kammerwelle, x Vorhofdiastole, y Ventrikeldiastole. (Nach Mackenzie, Die Lehre vom Puls. Aus dem Englischen von Deutsch. Frankfurt a. M. 1904. Fig. 183 auf S. 175.)

Die an ihnen wahrnehmbare Bewegung, deren genaue Kenntnis Riegel angebahnt hat, ist neuerdings namentlich seit Mackenzies ausgezeichnetem Buche für die eingehende Diagnose der Bewegungsstörungen des Herzens sehr wichtig geworden. Zur Aufzeichnung des Venenpulses hat Mackenzie an dem Jaquetschen Sphygmographen eine zweite Schreibvorrichtung angebracht. Einfacher ist die Verwendung des Jaquetschen Kardiosphygmographen (s. S. 20) zur gleichzeitigen Aufzeichnung des Arterien- und Venenpulses und eventuell der Herzbewegung. Der Halsvenenpuls wird am besten mit einem kleinen flachen Trichter an der V. jugularis interna, resp. dem Bulbus jugularis über dem sternalen und klavikularen Ansatz des M. sterno-cleido-mastoi-

Fig. 9b.



Normale Form des Jugularvenenpulses. Unten Radialispuls, rechts oben Karotispuls, Karotiswelle, sonst Buchstaben wie in voriger Figur. (Nach Mackenzie, Die Lehre vom Puls. Aus dem Englischen von Deutsch. Frankfurt a. M. 1904. Fig 177 auf S. 170.)

deus aufgenommen. Eine endgültige Darstellung der Form des Venenpulses ist aber mit den gewöhnlichen Apparaten nicht zu erhalten. Dafür wird die Aufzeichnung mit dem Frankschen Apparat unentbehrlich sein. Bei der Analyse pathologischer Störungen des Herzrhythmus, für die der Venenpuls sehr wichtig geworden ist, sollten die gewöhnlichen

Kurven nur in ihren wohl zutreffenden Hauptgipfeln verwertet werden. Die Nebenerhebungen bleiben besser einstweilen außer Betracht, bis ihre Entstehung durch zuverlässige Registrierung geklärt ist. Der normale Venenpuls am Halse (die frühere *Undulation*), mag er eben sichtbar oder sehr deutlich sein, rührt her von der Anstauung, der zeitweisen Hemmung des Blutstromes durch die Vorhof- und Ventrikelsystole, sein Abfall von dem Abströmen des Blutes bei der Vorhofs- und Ventrikeldiastole. Er ist eine Art negativen Pulses (Riegel). Die höchste Erhebung, die Vorhofswelle, rührt von der Vorhofsystole her. Sie geht dem Karotispulse unmittelbar voraus. Ihr folgt ein tiefes Absinken entsprechend der Vorhofsdiastole. Ein erneutes Ansteigen (Kammerwelle) zeigt die allmähliche Füllung des Vorhofes bei geschlossener Tricuspidalis. Mit ihrer Öffnung beginnt ein neues Sinken, das durch die Vorhofswelle wieder unterbrochen wird. Diese Grundform zeigt mannigfache Änderungen. Meist sieht man gleichzeitig mit dem Karotispulse und durch ihn veranlaßt eine kleine Zacke zwischen Vorhof- und Kammerwelle, ab und zu auch bei dem Einsetzen der Kammerdiastole, vielleicht durch das Hinaufrücken der Kammerbasis gegen den Vorhof eine Erhebung. Die Deutung dieser Einzelheiten ist noch strittig (s. Hewlett). Man bezeichnet die einzelnen Wellen des Venenpulses zur Abkürzung mit Buchstaben, die Vorhofswelle mit *a*, die Kammerwelle mit *v* oder mit *vs*, die sogenannte Karotiswelle mit *c*, die Welle im Beginn der Ventrikeldiastole mit *vd*. Die Entscheidung, ob ein normaler Venenpuls vorliegt, ist danach zu treffen, daß bei normalen Verhältnissen die höchste Erhebung des Venenpulses dem Karotispulse unmittelbar vorausgeht. Der Venenpuls bei Tricuspidalinsuffizienz und -stenose wird nachher besprochen werden. Die Entstehung des normalen, auch des ungewöhnlich kräftigen Venenpulses durch den zeitweise behinderten Abfluß erkennt man oft daraus, daß es gelingt, durch Kompression der V. jugularis ziemlich weit oben am Halse den Abschnitt der Vene unterhalb der Kompressionsstelle zu entleeren. Bei dem durch Zurückströmen von Blut entstehenden Venenpulse der Tricuspidalinsuffizienz ist das nicht oder wenigstens nicht so vollständig möglich. Der normale Venenpuls ist, wie Volhard zeigte, auch an der vergrößerten Leber oft nachweisbar.

Der Versuch Gärtners, aus dem Leerlaufen der zartwandigsten Handrückenvene bei seitlichem langsamen Erheben des Armes auf den Druck im rechten Vorhof zu schließen und ihn an der Höhendifferenz zwischen Handrücken und oberem Rande der 5. rechten Rippe am Brustbeinrande zu messen, erscheint zu einer wirklich sicheren Messung nicht geeignet, weil das Leerlaufen der Vene außer von dem Schwinden der Druckdifferenz sehr wesentlich von ihrem Tonus abhängt und bei eng kontrahierten Venen überhaupt nicht festzustellen ist. Die Methode Freys, durch Gewichtsbelastung den Venendruck zu messen, kann nicht empfohlen werden.

Diagnostische Bedeutung haben bisweilen lokale Veränderungen des Venendurchmessers infolge umschriebener Hindernisse des Venenstromes.

Die über den Venen wahrnehmbaren auskultatorischen Erscheinungen besitzen eine recht geringe Verwertbarkeit. Einzelne differentialdiagnostisch erwähnenswerte sollen bei den abnormen auskultatorischen Erscheinungen und bei der Tricuspidalinsuffizienz besprochen werden. Nähere Angaben finden sich in den Arbeiten von Weil und besonders von Friedreich.

c) **Untersuchung der Kapillaren.** Bei der großen Bedeutung der Kapillaren für den Kreislauf wäre die Feststellung ihrer Funktionstüchtigkeit sehr erwünscht. Wir besitzen aber noch kein am Menschen anwendbares Verfahren. Nur den Druck in den Kapillaren können wir annähernd mit einem von Rotermund beschriebenen, dem Fick schen Ophthalmotonometer nachgebildeten Instrument nach dem Druck schätzen, der zum Wegdrücken des Blutes aus einer Stelle der Stirnhaut notwendig ist. Bei normal genährten Menschen mit gesunden Arterien beträgt er durchschnittlich 28—30 mm Hg. Zuverlässigere Werte liefert die bei Besprechung der Plethysmographie erwähnte Methode Otfried Müllers. Sie zeigt, daß der Kapillardruck keine einheitliche Größe ist, sondern in verschiedenen Kapillargebieten selbst eines Körperteils in einer gewissen Breite schwankt. Der arterielle Druck pflegt 3—4mal höher zu sein.

Prüfung der Funktion des Herzens und der Arterien. Zur genaueren Beurteilung des Herzzustandes wäre eine Prüfung seiner Funktion in präziserer Weise, als es heute möglich ist, außerordentlich erwünscht. Wenn es gelingt, eine Schädigung des Herzens mit Sicherheit zu vermeiden, so ist das am einfachsten durch Leistung einer gewissen Mehrarbeit und durch den Vergleich der Herzarbeit mit der von gesunden Menschen zu erreichen. Versuche in dieser Richtung sind von Christ, Masing, Gräupner, O. Moritz u. a. unternommen worden. Trotz der interessanten Feststellungen der genannten Autoren muß die Methode noch weiter ausgearbeitet werden. Die Arbeiten Masings und Gräupners bieten dafür wertvolle Grundlagen. Nachdrücklich muß aber betont werden, daß es nicht angängig ist, die Herzkraft allein nach dem Verhalten von Pulsfrequenz oder Blutdruck bei oder nach einer bestimmten Arbeit zu beurteilen. Beide Erscheinungen sind von zu mannigfachen Faktoren abhängig, als daß sie für sich allein einen Rückschluß auf das Herz gestatten. Vielleicht können sie aber später mit verwertet werden, wenn die anderen Methoden der Pulsuntersuchung, speziell auch die Tachographie diesem Zwecke nutzbar gemacht werden. Ebensowenig wie die Messung des peripheren Blutdruckes ein Urteil über die Herzfunktion gestattet, kann das Schlagvolumen des Herzens durch die plethysmographische Methode Albert Müllers geschätzt werden. Sie beruht auf denselben unzutreffenden Voraussetzungen.

Ob das orthodiagraphische Verhalten der Herzgröße nach Arbeit zur Abschätzung der Leistungsfähigkeit des Kreislaufs verwertbar sein wird, steht noch dahin. Moritz und Dietlen fanden nach großer Anstrengung beim Radfahren als Zeichen der Erschöpfung des Kreislaufes eine deutliche Verkleinerung des Herzschattens, Kienböck, Selig und Beck schlossen dieselbe Veränderung aus ihren dafür nicht ausreichenden, nur bis zum Zwerchfell gehenden Herzaufnahmen bei Wettschwimmern. Die Verkleinerung dürfte auf die Verminderung der Herzfüllung durch die schnellere Herztätigkeit, und vor allem durch den Nachlaß des Vasomotorentonus zurückzuführen sein. Für sich allein bildet also die Herzverkleinerung nach Arbeit kein Maß für die Herzkraft. Therapeutische Maßnahmen können davon nicht, wie Raab vorschlug, abhängig gemacht werden.

Eine weit ausholende gedankenreiche Arbeit über die Herzfunktion hat Kraus auf Grund eingehender Blutgasanalysen veröffentlicht. Über das von Plesch angegebene Verfahren wird sich erst nach aus-

führlicher Mitteilung der experimentellen und technischen Einzelheiten urteilen lassen.

Weiter beachtet werden muß die Angabe von M. Herz, der nach möglichst langsamer Beugung des Vorderarms im Ellbogengelenk ohne jeden Kraftaufwand den Puls Gesunder unverändert oder leicht beschleunigt, die Tätigkeit eines kranken Herzmuskels stets verlangsamt fand. Ob es jemals möglich sein wird, im Einzelfalle bei Herzkranken etwa nach dem Zuntzschen Verfahren aus der O-Aufnahme in den Lungen, aus dem O-Verbrauch im Kreislauf und aus der Höhe des arteriellen Blutdrucks die Herzarbeit zahlenmäßig zu berechnen, erscheint trotz der dankenswerten theoretischen Erörterungen B. Lewys zweifelhaft.

Aber schon jetzt ist in jedem Falle trotz des Fehlens einer wirklich exakten Prüfung das Verhalten der Herzfunktion wenigstens so weit als möglich festzustellen. Die Untersuchung des Herzens selbst sagt wenig oder nichts darüber, wie weit es seine Schuldigkeit als Motor des Kreislaufs tut. Dagegen bieten das Verhalten des Pulses, mannigfache Veränderungen der anatomischen Beschaffenheit und der Funktion vieler der Untersuchung leicht zugänglicher Organe eine Fülle von Handhaben zur Erkennung selbst geringfügiger Abweichungen. Noch deutlicher wie in der Ruhe tritt die Abnahme der Herzkraft bei körperlicher Tätigkeit hervor. Je nach dem Zustand des Kranken ruft das Ersteigen einer Treppe, 1—2 Minuten fortgesetztes Gehen im Zimmer, das Auskleiden, ein Aufrichten im Bett, selbst lebhafteres Sprechen Veränderungen am Puls und vor allem an der Atmung hervor, wie sie bei leistungsfähigem Herzen danach nicht auftreten.

Besser als am Herzen ist die Funktion wenigstens in einer Richtung an den peripheren Körperarterien zu prüfen. Ihre Verengerung auf einen Kältereiz, ihre Erweiterung auf Anwendung von Wärme läßt sich nach Otfried Müller plethysmographisch feststellen. Die Größe des Ausschlages in Beziehung zum Volumen des untersuchten Körperteils gestattet eine Schätzung der Funktion der Arterienmuskulatur, so weit sie durch thermische Reize beeinflußt wird.

Literaturverzeichnis.

Allgemeines. Gerhardt, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. 6. Aufl. (besorgt von D. Gerhardt). Tübingen 1900.

Marey, Physiologie médic. de la circulation du saug. Paris 1863. — Moritz, Methoden der Herzuntersuchung. Die Deutsche Klinik, Bd. 4, S. 453, 1906.

Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 3. Aufl. Leipzig und Wien 1902. — Skoda, Abhandlung über Perkussion und Auskultation. 6. Aufl. Wien 1864.

Ferner die Lehrbücher der physikalischen Diagnostik und die Monographien über Herzkrankheiten.

Inspektion, Palpation, Elektrokardiogramm. Brauer, Untersuchungen am Herzen. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1904, S. 187. — L. Braun, Über Herzbewegung und Herzstoß. Jena 1898.

Einthoven, Elektrokardiogramm. Pflügers Archiv, Bd. 60, S. 101. — Einthoven und Gcluk, Die Registrierung der Herztöne. Pflügers Archiv, Bd. 57, S. 617. — Einthoven, Weiteres über das Elektrokardiogramm. Pflügers Archiv, Bd. 122, S. 517. — Einthoven, Kraus, Hoffmann u. a., Über das Elektrokardiogramm. Münchner med. Wochenschr. 1908, Nr. 45, S. 2354.

O. Frank, Die unmittelbare Registrierung der Herztöne. Münchner med. Wochenschr. 1904, Nr. 22. — O. Frank und Heß, Über das Kardiogramm und den ersten Herzton. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1908, S. 285. — v. Frey,

Einige Bemerkungen über den Herzstoß. Münchner med. Wochenschr. 1893, Nr. 46. — v. Frey, Die Untersuchungen des Pulses. Leipzig 1892, S. 102.

Gerhardt, Untersuchungen über die Herzdämpfung und die Verschiebung ihrer Grenzen bei Gesunden. Archiv f. physiol. Heilk. 1858, S. 489. — Goldscheider, Über die Untersuchung des Herzens in linker Seitenlage. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 41.

H. E. Hering, Über die klinische Bedeutung des Elektrokardiogramms. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 1. — Hochhaus, Beiträge zur Kardiographie. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 31, S. 405. — Hürthle, Über die Erklärung des Kardiogramms mit Hilfe der Herzstoßmarkierung und eine Methode zur mechanischen Registrierung der Herztöne. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 4, S. 77.

Jaquet, Der Kardiosphygmograph. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1901, S. 578. — Jaquet und Metzuer, Kardiographische Untersuchungen an einem Fall von Fissura sterni. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 70, S. 57.

Kraus und Nicolai, Über das Elektrokardiogramm unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 25 u. 26. — Kraus und Nicolai, Über die funktionelle Solidarität der beiden Herzhälften. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 1. — Kürt, Die Grenzbestimmung des Herzens und seiner Abschnitte mittels indirekter Palpation des Impulses. Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 14. — Kürt, Zur praktischen Grenzbestimmung des normalen Herzens. Wiener klin. Wochenschr. 1906, Nr. 26.

Landois, Graphische Untersuchungen über den Herzschlag. Berlin 1876. — Ludwig, Lehrbuch der Physiologie. 2. Aufl. 1861. Bd. 2, S. 85.

Marbe, Registrierung der Herztöne mittels rußender Flamme. Pflügers Archiv, Bd. 120, S. 205. — Martius, Graphische Untersuchungen über die Herzbewegung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 13, S. 327 u. 453. — Martius, Weitere Untersuchungen zur Lehre von der Herzbewegung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 15, S. 536. — Martius, Epikritische Beiträge zur Lehre von der Herzbewegung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 19, S. 109. — Martius, Über normale und pathologische Herzstoßformen. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 13. — Martius, Die diagnostische Verwertung des Herzstoßes. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 42. — Martius, Kardiogramm und Herzstoßproblem. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 29. — Martius, Der Herzstoß des gesunden und kranken Menschen. Volkmanns Samml. klin. Vorträge, N. F., Nr. 113, 1894. — v. Maximowitsch, Klinische Untersuchungen über die graphische Herstellung des Herzstoßes u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 49, S. 394. — Mozer, Über die Beweglichkeit des Herzens bei Lageveränderungen des Körpers. Diss. Marburg 1904.

Nicolai und Simons, Zur Klinik des Elektrokardiogramms. Med. Klinik 1909, Nr. 5.

Rollett, Der Herzstoß. Hermanns Handbuch der Physiologie, Bd. 4, 1, 1872, S. 182.

Traube, Über die Hypertrophie der linken Herzkammer und über Nierenschrumpfung. Ges. Beiträge zur Pathol. u. Physiol., Bd. 2, S. 978. — Traube, Die Erscheinungen der abnormen Spannung des Aortensystems bei Nierenkranken. Ebendas., Bd. 3, S. 236.

O. Weiß und Joachim, Registrierung und Reproduktion menschlicher Herztöne und Herzgeräusche. Pflügers Archiv, Bd. 123, S. 341. — v. Ziemßen und Ter Gregorianz, Studien über die Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 30, S. 270. — v. Ziemßen und v. Maximowitsch, Studien über die Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen. Ebendas., Bd. 45, S. 1.

Perkussion. De la Camp, Zur Methodik der Herzgrößenbestimmung. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1904, S. 208. — De la Camp und Östreich, Anatomie und physikalische Untersuchungsmethoden. Berlin 1905. S. 95. — H. Curschmann und Schlayer, Über Goldscheiders Methode der Herzperkussion (Orthoperkussion). Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 50 u. 51.

Dietlen, Die Perkussion der wahren Herzgrenzen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 88, S. 286.

Ebstein, Zur Lehre von der Herzperkussion. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 35. — Ebstein, Die Tastperkussion. Stuttgart 1901. — Ewald, Über einige praktische Handgriffe bei Bestimmung der relativen Herz- und Leberdämpfung. Charitéannalen 1877, Bd. 2, S. 191.

Gerhardt, Untersuchungen über die Herzdämpfung u. s. w. S. oben. — Goldscheider, Über Herzperkussion. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 9 u. 10. — Goldscheider, Untersuchungen über Perkussion. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 94, S. 480. — Graßmann, Zur Aufzeichnung von Herzumrissen. Wiener klin. Rundschau 1907, Nr. 14. — Gumprecht, Über Herzperkussion in vornübergebeugter Körperhaltung. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 56, S. 490.

Krönig, Die klinische Anatomie der Herz-Lungenränder. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1901, S. 409.

Matterstock, Festschrift d. med. Fakultät der Universität Würzburg, Bd. 2, 1882. — Moritz, Über die Bestimmung der Herzgrenzen nach Smith. Münchner med. Wochenschr. 1903, Nr. 31.

Plesch, Über ein verbessertes Verfahren der Perkussion. Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 15.

Sahli, Die topographische Perkussion im Kindesalter. Bern 1882. S. 80. — Schultess, Über den Stand der unteren Lungengrenzen und den Spitzenstoß beim gesunden Menschen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 60, S. 317. — Smith, Über einige neue Methoden zur Bestimmung der Herzgrenzen. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1900, S. 364.

Weil, Handbuch und Atlas der topographischen Perkussion. Leipzig 1877.

Untersuchung mit Röntgenstrahlen. Albers-Schönberg, Die Röntgentechnik. Hamburg 1903, S. 222.

Bittorf, Die Bedeutung des linken mittleren Herzschattenbogens. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. 9.

v. Criegern, Ergebnisse der Untersuchung menschlicher Herzen mittels fluoreszierenden Schirmes. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1899, S. 298.

Dietlen, Über Größe und Lage des normalen Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 88, S. 55.

Fr. M. Groedel, Die Orthoröntgenographie. München 1908. — Fr. M. Groedel, Die Technik der Röntgenkinematographie. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 10, S. 434. — Grunmach und Wiedemann, Über die aktinoskopische Methode zur exakten Bestimmung der Herzgrenzen. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 34.

Aug. Hoffmann, Ein Apparat zur Bestimmung der Herzgrenzen u. s. w. Zentralbl. f. innere Med. 1902, Nr. 19. — Aug. Hoffmann, Über Orthodiagraphie. Leitfaden des Röntgenverfahrens von Fr. Dessauer und B. Wiesner. 2. Aufl. Berlin 1904, S. 142. — Holzknecht, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Hamburg 1901. S. 116 f. — Holzknecht, Das Röntgenverfahren in der inneren Medizin. Leitfaden des Röntgenverfahrens von Dessauer und Wiesner. 2. Aufl. Berlin 1904. S. 185.

Levy-Dorn, Zur Diagnostik der Aortenaneurysmen. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1897, S. 316.

Moritz, Röntgenstrahlen . . . und exakte Bestimmung der Herzgröße nach diesem Verfahren. Münchner med. Wochenschr. 1900, Nr. 29. — Moritz, Orthodiagraphische Untersuchungen am Herzen. Ebendas. 1902, Nr. 1. — Moritz, Ergebnisse der Orthodiagraphie für die Herzperkussion. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1901, S. 524. — Moritz, Methodisches und Technisches zur Orthodiagraphie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 81, S. 1. — Moritz, Über Veränderungen in der Form, Größe und Lage des Herzens u. s. w. Zugleich ein zweiter Beitrag zur Methodik der Orthodiagraphie. Ebendas., Bd. 82, S. 1. — Moritz, Über die Bestimmung der sogenannten wahren Herzgröße mittels Röntgenstrahlen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 59, S. 1. — Moritz, Zur Geschichte und Technik der Orthodiagraphie. Münchner med. Wochenschr. 1908, Nr. 13.

Schieffer, Über Herzvergrößerung durch Radfahren. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 89, S. 604. — Schieffer, Über den Einfluß des Ernährungszustandes auf die Herzgröße. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 92, S. 54. — Schieffer, Über den Einfluß der Berufsarbeit auf die Herzgröße. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 92, S. 383. — Schieffer, Über den Einfluß des Militärdienstes auf die Herzgröße. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 92, S. 392.

Auskultation. Geigel, Die akustische Leitung von Kommunikationsröhren und Stethoskopen. Virchows Archiv, Bd. 140, S. 165. — Geigel, Entstehung und Zahl der normalen Herztöne. Virchows Archiv, Bd. 141, S. 1. — Gerhardt, Über Schlußunfähigkeit der Lungenarterienklappen. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1892, S. 293. — Goldscheider, Schallerscheinungen am Herzen u. s. w. Die Deutsche Klinik, Bd. 4, S. 303.

F. A. Hoffmann, Über Herzuntersuchung. Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 17. — Hochsinger, Die Auskultation des kindlichen Herzens. Wien 1890.

Krehl, Über den Herzmuskelton. Du Bois-Reymonds Archiv f. Physiol. 1889, S. 253.

Ludwig und Dogiel, Ein neuer Versuch über den ersten Herzton. Ber. d. mathem.-physik. Kl. d. Königl. Sächs. Gesellsch. d. Wissenschaften 1868, S. 89.

Obrastzow, Über die verdoppelten und akzessorischen Herztöne bei unmittelbarer Auskultation des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 57, S. 1.

Rouanet, Nouv. analyse des bruits du coeur. Th. Paris 1832.

Talma, Beiträge zur Theorie der Herz- und Arterientöne. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 15, S. 77.

Untersuchung des Gefäßsystems. Balli, Über den Einfluß lokaler und allgemeiner Erwärmung und Abkühlung der Haut auf das menschliche Flammentachogramm. Diss. Bern 1896. — v. Basch, Der Sphygmomanometer und seine Verwertung in der Praxis. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 11. — v. Basch, Über die Messung des Blutdruckes am Menschen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 2, S. 79. — Bingel, Über die Messung des diastol. Blutdruckes beim Menschen. Münchner med. Wochenschr. 1906, Nr. 26. — Borgard, Messung der Arterienweite und des Blutdruckes am lebenden Menschen. Diss. Gießen 1903.

Ettinger, Auskult. Methode der Blutdruckbestimmung. Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 33.

J. Fischer, Die auskultat. Blutdruckmessung. Zeitschr. für phys. u. diät. Ther., Bd. 12. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 26. — O. Frank, Der Puls in den Arterien. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 28, S. 441. — O. Frank und Petter, Ein neuer Sphygmograph. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 49, S. 70. — O. Frank, Konstruktion und Theorie eines neuen Tachographen. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 50, S. 303. — A. Frey, Über die Bedeutung der Venendruckmessung. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 73, S. 511. — A. Frey, Ein neuer Blutdruckmesser. Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie 1899, Bd. 2, Heft 4. — v. Frey, Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892. — v. Frey und Krehl, Untersuchungen über den Puls. Du Bois-Reymonds Archiv f. Physiol. 1890, S. 31. — Friedreich, Beiträge zur physikalischen Untersuchung der Blutgefäße. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 29, S. 256.

Gärtner, Über einen neuen Blutdruckmesser. Wiener med. Wochenschr. 1899, Nr. 30. — Gärtner, Über den Tonometer. Münchner med. Wochenschr. 1900, Nr. 35. — Gärtner, Über den Tonometer. III. Mitteil. Ebendas. 1904, Nr. 12 u. 13. — Gärtner, Die Messung des Drucks im rechten Vorhof. Ebendas. 1903, Nr. 47 u. 1904, Nr. 5. — Gärtner, Über einen neuen Sphygmographen. Therap. Monatshefte 1903, Sept.

Hasenfeld, Über die Frequenz des Pulses bei Herzkranken bei verschiedenen Körperlagen. Ungar. med. Presse 1896, Nr. 2. — Hensen, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutdrucks. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 67, S. 436. — Hewlett, The interpretation of the positive venous pulse. The Journ. of Medic. research Vol. XVII, Nr. 1. Oct. 1907.

Jaquet, Zur Technik der graphischen Pulsregistrierung. Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 2 (s. auch oben bei Inspektion). — Jossilewsky, Über Schwankungen der Pulsfrequenz bei verschiedenen Körperlagen u. s. w. Diss. Leipzig 1905.

Korotkow, Bericht der kaiserl. militärärztl. Akademie. Petersburg Dez. 1905, Bd. 12, Nr. 4, S. 394. — v. Kries, Über ein neues Verfahren zur Beobachtung der Wellenbewegung des Blutes. Du Bois-Reymonds Archiv f. Physiol. 1887, S. 271.

Landois, Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872.

Mackenzie, Die Lehre vom Puls. Aus dem Englischen von Deutsch. Frankfurt a. M. 1904. — Mosso, Diagnostik des Pulses in Bezug auf die lokalen Veränderungen desselben. Leipzig 1879. — Otfried Müller, Über eine neue Methode zur Aufzeichnung der Volumschwankungen bei plethysmographischen Untersuchungen am Menschen. Archiv f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abteil.). Supplement. 1904, S. 203. — Otfried Müller, Über die Blutverteilung im menschlichen Körper. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 82, S. 547. — Otfried Müller, Die unblutige Blutdruckmessung und ihre Bedeutung für die praktische Medizin. Med. Klinik 1908, Nr. 2—4. — Otfried Müller, Der arterielle Blutdruck und seine Messung beim Menschen. Ergebn. d. inneren Med., Bd. 2, S. 367. — Otfried

Müller und Blauel, Zur Kritik des Riva-Roccischen und Gärtnerschen Sphygmomanometers. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 91, S. 517. — Otfried Müller, Das absolute Plethysmogramm. Münchner med. Wochenschr. 1908.

Neu, Blutdruckuntersuchungen mit Gärtners Tonometer. Heidelberg 1902.

Ortner, Kl. Wahrnehmungen über Aorta-, Anonyma- und Karotispulse. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1906, S. 279.

Potain, La pression arterielle de l'homme à l'état normal et pathologique. Paris 1902. — O. Prym, Zur Messung des Drucks im rechten Vorhof nach Gärtner. Münchner med. Wochenschr. 1904, Nr. 2.

v. Recklinghausen, Über Blutdruckmessen beim Menschen. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. 46, S. 78. — v. Recklinghausen, Unblutige Blutdruckmessung I—III. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. 55, S. 375. — v. Recklinghausen, Was wir durch die Pulsdruckkurve und die Pulsdruckamplitude über den großen Kreislauf erfahren. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. 56, S. 1. — Riegel, Über die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Volkmanns Samml. klin. Vorträge, Nr. 144 u. 145. — Riegel, Über den normalen und pathologischen Venenpuls. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 31, S. 26. — Riegel, Zur Kenntnis von dem Verhalten des Venensystems unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 18. — Riegel, Über die diagnostische Bedeutung des Venenpulses. Volkmanns Samml. klin. Vorträge 1883, Nr. 227. — Riva-Rocci, Un nuovo Sfigmomanometro. Gazz. med. di Torino 1896, Nr. 50 u. 51. — Riva-Rocci, La Tecnica della sfigmomanometria. Ebendas. 1897, Nr. 9 u. 10. — Rotermund, Über den Kapillardruck besonders bei Arteriosklerose. Diss. Marburg 1904.

Sahli, Über kompendiöse leicht transportable Taschenquecksilbermanometer u. s. w. Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 48. — Sahli, Über das absolute Sphygmogramm. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 81, S. 493. — Sahli, Die Sphygmobolometrie. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 16 u. 17. — Schenk, Modifikation des Riva-Roccischen und Gärtnerschen Blutdruckmessers. Pflügers Archiv, Bd. 97, S. 421. — Strasburger, Ein Verfahren zur Messung des diastolischen Blutdrucks. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1904, S. 134 u. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 54, S. 373. — H. Strauß und Fleischer, Über die klinische Bedeutung des turgosphygmographischen Pulsbildes. Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 23. — Stursberg, Ein Apparat zur graphischen Blutdruckbestimmung. Münchner med. Wochenschr. 1909, Nr. 11.

Talma, s. oben bei Auskultation. — R. Tigerstedt, Der arterielle Blutdruck. Ergebn. d. Physiol. von Asher und Spiro. VI. Jahrg., I. u. II. Abteil. 1907, S. 265. — R. Tigerstedt, Der Arterienpuls. Ergebn. d. Physiol. von Asher und Spiro. VIII. Jahrg. 1909, S. 593. — Traube, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Zirkulationsapparates. Berlin 1867, S. 30.

Uskoff, Der Sphygmotonograph. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 66, S. 90.

Vierordt, Die Lehre vom Arterienpuls. 1855. — Volhard, Über Venenpulse. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1902, S. 394.

Th. Weber, Physikalische und physiologische Experimente über die Entstehung der Geräusche in den Blutgefäßen. Archiv f. physiol. Heilkunde 1855, S. 40. — Weil, Die Auskultation der Arterien und Venen. Leipzig 1875. — Winterhalder, Über auskultatorische Blutdruckmessung. Monatschr. für d. physikal.-diätet. Heilmethoden 1909, Juni.

Prüfung der Funktion des Herzens und der Arterien. Christ, Über den Einfluß der Muskelarbeit auf die Herztätigkeit. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 53, S. 102.

Gräupner, Die Messung der Herzkraft. München 1905. — Gräupner und Siegel, Über funktionelle Untersuchung der Herzarbeit. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. 3, S. 1.

M. Herz, Eine Funktionsprüfung des kranken Herzens. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 6.

Kienböck, Selig und Beck, Untersuchungen an Schwimmern. Münchner med. Wochenschr. 1907, Nr. 29 u. 30. — Fr. Kraus, Die Ermüdung als ein Maß der Konstitution. Bibl. med. D. I, Heft 3.

B. Lewy, Die Arbeit des gesunden und des kranken Herzens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 31, S. 321 u. 520.

Masing, Über das Verhalten des Blutdrucks des jungen und des bejahrten Menschen bei Muskelarbeit. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 74, S. 253. —

F. Moritz (und Dietlen), Über funktionelle Verkleinerung des Herzens. Münchner med. Wochenschr. 1908, Nr. 10 u. 14. — O. Moritz, Der Blutdruck bei Körperarbeit. Ebendas., Bd. 77, S. 339. — Albert Müller, Über Schlagvolumen und Herzarbeit des Menschen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 98, S. 127. — Otfried Müller, Zur Funktionsprüfung der Arterien. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 38 u. 39.

Plesch, Hämodynamische Studien. Berlin 1909 (konnte für den Text nicht mehr benutzt werden).

Raab, Zur Frage der akuten Dilatation des Herzens durch Überanstrengung. Münchner med. Wochenschr. 1909, Nr. 11.

Zuntz, Eine neue Methode zur Messung der zirkulierenden Blutmenge und der Arbeit des Herzens. Pflügers Archiv, Bd. 55.

Die organischen Krankheiten des Herzens.

Symptome.

I. Subjektive Herzerscheinungen.

Die Herztätigkeit, die in der Norm bei körperlicher und geistiger Ruhe keine die Bewußtseinsschwelle überschreitenden sensiblen Eindrücke auslöst, wird bei ungewohnter körperlicher Anstrengung oder bei vorübergehender psychischer Erregung schon gesunden Menschen als Herzklopfen merklich. Von Herzkranken wird das Gefühl infolge der leichteren Änderung ihrer Herztätigkeit und ihrer so oft alterierten nervösen Empfindlichkeit häufiger wahrgenommen, manchmal nur in einer bestimmten Körperhaltung, z. B. im Liegen, besonders oft im Liegen auf der linken Seite.

Als plötzlicher Druck, als Zucken am Herzen oder als Aussetzen werden meist sehr deutlich plötzliche, rasch vorübergehende Modifikationen der Herztätigkeit empfunden, wie das Aussetzen eines Herzschlags, die kurz nach der vorhergehenden Systole eintretenden, rascher als normal ablaufenden frustranen Kontraktionen oder die ausgiebigere Herzkontraktion, welche der kompensatorischen Pause nach einer Extrasystole folgt.

Außer bei der Angina pectoris steigern sich die abnormen Empfindungen am Herzen nur selten zu wirklichem Herzschmerz. Am häufigsten begegnet er uns bei akuten Entzündungen des Perikards, bei denen er meist hinter dem unteren Brustbeinende lokalisiert wird, ferner bei einem Teil der mit Koronarsklerose einhergehenden Erkrankungen, besonders Aortenfehlern, seltener bei anderen Herzaffektionen, bei denen er gewöhnlich als Stechen an der Herzspitze empfunden wird. Recht oft klagen nervöse Personen über eine schmerzhafte Hyperästhesie der Herzgegend, speziell der Brustwarze, die jeden Druck unangenehm empfinden läßt.

Diesen meist scharf lokalisierten Empfindungen steht ein unbestimmteres Gefühl von Druck oder Beengung in der Herzgegend, hinter dem Manubrium sterni, auch am Halse, das sogenannte Oppressionsgefühl (*Präkordialangst*) gegenüber. Es tritt namentlich bei Behinderung der Atmung auf (bei kardialer Dyspnoe, kardialem Asthma, Hochdrängung des Zwerchfells durch Auftreibung des Abdomens), dann aber auch bei rein nervösen Herzaffektionen und in stärkster Ausbildung bei der Angina pectoris ohne irgendwelche Respirationsstörung. Seine Ursachen sind also offenbar verschieden.

Die von den Engländern als Fluttering bezeichnete Empfindung ist dem Oppressionsgefühl nahe verwandt. Die Kranken fühlen ihre meist beschleunigte und schwache Herztätigkeit als Schwirren oder Flattern des Herzens, gleichzeitig eine Leere und meist eine starke Beklemmung in der Herzgegend.

Angina pectoris vera (Heberden) Stenokardie (Brera), Brustbräune.

Die bei organischen Herzerkrankungen vorkommende Angina pectoris vera wird hier besprochen, weil wir in ihr im Anschluß an Stokes und die Mehrzahl der modernen Autoren nicht eine Herzkrankheit sui generis, sondern einen Symptomenkomplex erblicken.

Erst 1768 wurde die schon Senac und Morgagni bekannte Angina pectoris fast gleichzeitig von Heberden und von Rougnon eingehend beschrieben. Die Kenntnis der klinischen Erscheinungen und der zur Angina pectoris führenden Krankheiten wurde in neuerer Zeit besonders durch Leyden, A. Fraenkel, Curschmann, durch die Verhandlung auf dem Kongreß für innere Medizin 1891 und durch die sehr eingehende, zum Teil etwas schematisierende Schilderung von Huchard gefördert. — Auf die Bedeutung der Koronarsklerose für die Entstehung der Angina pectoris wiesen zuerst Jenner und Parry hin. Das Fehlen von Angina pectoris in vielen Fällen von Koronarsklerose, ihr gelegentliches Vorkommen bei anderen Herzaffektionen rechtfertigen das Suchen nach einem weiteren, die Anfälle auslösenden Moment. Heberden, Latham, Dusch erblickten es in einem zeitweise auftretenden Herzkrampf, Parry, Stokes in einer Herzlähmung, Traube in einer plötzlichen abnormen Anspannung der Herzwand durch Erweiterung der Herzhöhlen und in einer dadurch herbeigeführten Zerrung der Herznerven, Samuelson in derselben, aber nur auf den linken Vorhof beschränkten Veränderung. Andere nahmen eine mehr direkte Schädigung der Herznerven an, so Laennec eine anfallsweise auftretende Neuralgie, M. H. Romberg eine Hyperästhesie, Bamberger eine Hyperkinese, Gintrac, Lancereaux, Peter eine Neuritis des Plexus cardiacus, Nothnagel eine Alteration der die erkrankten Gefäße begleitenden Nerven, Potain und A. Fraenkel im Anschluß an Charcot eine Erregung der Herznerven durch ungenügende Blutversorgung der Herzwand, Neußer einen Krampf der Kranzarterien.

Die Angina pectoris charakterisiert sich durch anfallsweise auftretende Schmerzen in der Herzgegend und oft auch in einzelnen mit den Herznerven zusammenhängenden Nervengebieten und durch ein damit verbundenes Gefühl hochgradiger Angst und Beklemmung.

Der einzelne Anfall beginnt ganz plötzlich, oder es gehen ihm Vorboten, wie leichtes Druckgefühl auf der Brust, Ziehen in einem Arm, profuses Schwitzen, geringe Beängstigung, einige Minuten oder Stunden voraus. Mit dem Beginn des eigentlichen Anfalls setzt der charakteristische, meist dumpfe, in schweren Fällen unerträglich heftige Herzschmerz ein, bisweilen mit solcher Intensität, daß die Kranken mit einem lauten Aufschrei zusammenbrechen. Der eine schildert ihn als bohrend, ein anderer als ziehend, ein dritter hat die Empfindung, daß sich eine schwere Hand auf die Herzgegend lege und einen unerträglichen Druck ausübe, oder daß ihm das Herz zusammengedrückt werde. Der Schmerz wird meist hinter dem Sternum, seltener in der Gegend der Herzspitze lokalisiert. Häufig strahlt er als wirklicher Schmerz oder nur als Vertaubungsgefühl und Kribbeln in benachbarte Nervengebiete aus, besonders in den linken Arm hinein, am Vorderarm namentlich in die ulnare Seite und in den 4. und 5. Finger. Oft setzt er sich auch zwischen

die Schulterblätter, in manchen Fällen in den rechten Arm oder in beide Arme, nach dem Halse und Hinterkopf, nach den Kiefern (Pauli und Kaufmann), in Interkostalnerven, nach dem Magen, in die Lumbalgegend oder sogar in die Beine fort.

Bisweilen beginnt der Schmerz nicht am Herzen, sondern wird zunächst oder, was die richtige Beurteilung noch mehr erschwert, ausschließlich an einer der genannten anderen Stellen empfunden. Er wird dann leicht fälschlich als Kardialgie, als Nierenkolik, als Neuralgie der Armnerven, eines Trigeminusastes, eines Okzipital- oder Interkostalnerven gedeutet. Die letzte Verwechslung ist besonders leicht möglich, weil die schmerzhaften Nervengebiete die charakteristischen Druckpunkte zeigen können. Am häufigsten wird bei diesen atypischen Lokalisationen der Magen als Sitz der Schmerzen angegeben. Auch der abnorm lokalisierte Schmerz kann sehr verschieden stark sein. Am Magen sah ich ihn bei einem autoptisch als Kranzarterienerkrankung festgestellten Falle so heftig werden, daß bei dem ersten Anfalle an ein perforierendes Magengeschwür gedacht wurde.

Zu dem Schmerz gesellt sich regelmäßig das Gefühl von Angst und Beklemmung. In schwereren Fällen steigert es sich zum Gefühl der unmittelbar bevorstehenden Todesgefahr. Die öfters vorkommenden Ohnmachtsanwandlungen, die selteneren wirklichen Ohnmachten lassen den Zustand noch bedrohlicher erscheinen.

Bei stärkeren Anfällen verfällt das Aussehen des Kranken. Er wird blaß. Er verhält sich möglichst ruhig; er ist nicht imstande weiter zu gehen, weil er fürchtet, jede Bewegung könne die entsetzliche Empfindung steigern, und weil er sich zu schwach und hinfällig fühlt. Er atmet oberflächlich, um auch die Bewegungen des Thorax einzuschränken. Dabei ist die Atmung bisweilen etwas beschleunigt. Eine eigentliche Dyspnoe besteht in *reinen* Fällen nicht. Wir sehen sogar Kranke den Atem anhalten in der Hoffnung, den Schmerz dadurch zu lindern. Wie häufig bei Ohnmachtsanwandlungen, stellen sich bisweilen auch im Anfalle von Angina pectoris Drang zu Stuhl- und Harnentleerung, manchmal Erbrechen und Aufstoßen ein. Bei leichten Anfällen beobachtet man bisweilen nur eine fliegende Röte des Gesichts.

Der Puls ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle während des Anfalls und oft noch längere Zeit danach klein, oft unregelmäßig und ungleich. Am Herzen zeigt sich bisweilen die verminderte Kraft in dem Auftreten einer Herzdilatation, die später wieder zurückgehen kann, vereinzelt in dem Erscheinen akzidenteller Geräusche oder der von den Franzosen als Embryokardie bezeichneten Klangänderung der Herztöne. Auch relativ leichte Anfälle können mit bedeutender Pulsschwäche verlaufen. Sie kann aber auch nach den Angaben zuverlässiger Beobachter hin und wieder vollständig fehlen. Die Arterienspannung nimmt oft zu und der gemessene Maximaldruck des Pulses kann im Anfall steigen. Seltener nimmt der arterielle Druck ab und die Arterie wird weicher. Die Frequenz der Herzaktion im Anfalle ist meist beschleunigt, bisweilen auf 160—180, manchmal aber unverändert und angeblich sogar vereinzelt verlangsamt.

Die Heftigkeit der subjektiven Empfindungen, die Ausbildung der objektiven Erscheinungen sind bei den einzelnen Kranken und auch in den einzelnen Anfällen außerordentlich verschieden. Ebenso wechselnd

ist die D a u e r des einzelnen Anfalls. Oft tritt unmittelbar nach Beginn des Anfalls der Tod ein. Die Angina pectoris ist eine Hauptursache der plötzlichen Todesfälle von Herzkranken und auch von scheinbar gesunden Menschen. In den übrigen Fällen ist der Anfall meist nach wenigen Minuten vorüber, in einzelnen hält der schreckliche Zustand mehrere Stunden und Tage hindurch an (*S t a t u s a n g i n o s u s*). Bei ganz leichten Anfällen werden die Kranken nur für ¼—1 Minute durch den schrecklichen Druck am Herzen beängstigt. Auch die H ä u f i g k e i t der Anfälle ist sehr verschieden. Bei manchen Patienten treten sie fast täglich, z. B. bei jedem Gange im Freien nach 50 oder 100 Schritten auf, nötigen den Kranken zum Stehenbleiben und kehren wieder, sobald er von neuem einige Schritte gemacht hat, oder sie machen sich bei jeder Steigung bemerklich. Bei anderen erscheinen sie allnächtlich, bisweilen alle paar Stunden, sobald der Kranke beginnt einzuschlafen. Dort begegnen wir nur einem unmittelbar zum Tode führenden oder als erstes Zeichen beginnender Herzstörungen auftretenden Anfalle. Wieder in anderen Fällen liegen Wochen oder Jahre zwischen den einzelnen Attacken. Im allgemeinen wiederholen sich die Anfälle um so seltener, je schwerer sie sind, weil die sie auslösende Ursache der Fortdauer des Lebens meist enge Grenzen zieht, und der zweite oder dritte Anfall mit dem Tode endet, und kehren leichtere Anfälle häufiger wieder. Aber auch diese Regel erleidet zahlreiche Ausnahmen.

Sehr oft begegnen wir nicht dem reinen Bilde der Angina pectoris. Sie kombiniert sich häufig mit A n f ä l l e n v o n k a r d i a l e m A s t h m a. Die hochgradige Atemnot, das Lungenödem u. dgl. fügen dann dem Krankheitsbilde ursprünglich fremde Züge hinzu. Interessant sind die vasomotorischen Störungen an den Extremitäten, im Gehirn, welche manchmal die Anfälle begleiten, bisweilen ihnen als äquivalente Vorboten vorausgehen können (H. C u r s c h m a n n). G i b s o n sah einmal ausgedehnte sensible Störungen und Pupillendifferenz; es ist aber wohl zweifelhaft, ob sie direkt mit der Angina pectoris zusammenhingen.

Das **Wesen** der Angina pectoris erblicken wir in einer schmerzhaften Erregung sensibler Herznerven, die das charakteristische Angstgefühl auslöst und auf benachbarte Nervengebiete überstrahlen kann. Der den Herzschmerz hervorrufende Vorgang führt sehr oft gleichzeitig zu einer Funktionsstörung des Herzens. Die Herzschwäche äußert sich in Dilatationen der Herzhöhlen, bisweilen in schwerer Arhythmie. Das Versagen des Herzens trägt wohl ausschließlich die Schuld an dem plötzlichen, im Verlaufe des Anfalls auftretenden Tode. Nach der sicheren Beobachtung von Fällen ohne Herzschwäche können wir aber eine anfallsweise auftretende Abnahme der Herzkraft nicht als einen zum Bilde der Angina pectoris unbedingt notwendigen Zug betrachten. Die meist vorhandene Steigerung des arteriellen Druckes ist eine schmerzhafte Empfindungen oft begleitende Erscheinung. Daß auch eine Abnahme des Vasomotorentonus beobachtet wird, ist auf die individuell wechselnde, auch je nach der Stärke der Schmerzen verschiedene Reaktion des Gefäßsystems zurückzuführen. Für ein Herz mit verminderter Kraft dürften beide Veränderungen gleich unerwünscht sein.

Der Herzschmerz der Angina pectoris wird durch verschiedene **Ursachen** hervorgerufen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle findet sich anatomisch eine S k l e r o s e d e r K r a n z a r t e r i e n und zwar,

wie Curschmann hervorgehoben hat, hauptsächlich umschriebene Verengerung einzelner Äste an ihrem Ursprunge oder in ihrem Verlauf. Nächst den *Abgangsstellen* der Kranzarterien ist der *vordere absteigende Ast* ihr Lieblingssitz. Klinisch wird der Anfall bei derartigen Kranken sehr oft herbeigeführt durch eine körperliche Anstrengung, eine reichliche Mahlzeit, eine schwierige Defäkation, durch sexuelle Erregung, durch sensible Reizung der Haut bei kaltem Winde oder bei einem kalten Bade, durch eine psychische Alteration, Vorgänge, die vermehrte Ansprüche an die Herzkraft stellen. Die Anfälle erscheinen entweder während der Mehrarbeit des Herzens oder fast noch häufiger nach derselben, besonders bei etwas insuffizientem Herzmuskel, der nach einer Mehrarbeit abnorm stark ermüdet. In manchen Fällen treten die Attacken nach kurzem Schlaf ein. Oder sie kommen immer dann, wenn der Kranke eine Periode von Herzinsuffizienz durchmacht, auch ohne daß die erwähnten äußeren Ursachen dabei mitwirken, und schwinden bei Besserung der Herzkraft.

Charcot und neuerdings in umfassendster Weise Erb haben gezeigt, daß gewisse Einengungen des Arterienlumens an den ruhenden Skelettmuskeln keine abnormen Erscheinungen hervorrufen, auch eine mäßige Tätigkeit derselben nicht verhindern. Aber die für tätige Muskeln nicht ganz ausreichende Blutzufuhr erzeugt heftigste Schmerzen in den betroffenen Teilen, sobald die Muskeln stärker oder anhaltender bewegt werden (claudication intermittente par oblitération artérielle). Ein wichtiges Moment bei der Entstehung der Erscheinung bilden abnorme nervöse Einflüsse, die bei ungenügender Blutzufuhr eine krampfhafte Arterienverengerung durch Erregung der Vasomotoren auslösen. Wir übertragen mit den genannten Autoren, mit Potain und A. Fraenkel diese Beobachtung auf die Theorie der Angina pectoris. Eine umschriebene Verengerung in einem Ast der Kranzarterie beeinflußt, solange sie nicht zu hochgradig wird, die Ernährung und die gewöhnliche Tätigkeit der dahinter liegenden Partie des Herzmuskels nicht. Sobald aber gesteigerte Ansprüche an die Herzkraft herantreten, ruft der für die erhöhte Tätigkeit infolge der Verengerung unzureichende Blutzufluß Schmerzen hervor. Dasselbe Mißverhältnis zwischen Blutzufuhr und Muskelarbeit muß eintreten, wenn das Herz ermüdet oder insuffizient ist, oder wenn der arterielle Druck wie z. B. im Schlafe abnimmt und so die die Verengerung passierenden Blutmengen unter ein gewisses Maß heruntergehen. Die Bedeutung dieses Mißverhältnisses zwischen Blutzufuhr und Muskelarbeit für die Entstehung der Angina pectoris bei Koronarsklerose erkennt man auch aus der interessanten Beobachtung Curschmanns, der Anfälle von Angina pectoris verschwinden sah, nachdem durch die Zunahme der Verengerung das Muskelgewebe zugrunde gegangen und eine Schwiele an seine Stelle getreten war. In demselben Sinne spricht, daß die Anfälle meist, allerdings nicht immer schwinden, wenn die fortschreitende schwielige Degeneration des Herzmuskels anhaltende schwere Herzschwäche herbeigeführt hat. Am ehesten ist wohl an chemische, die Nerven reizende Produkte zu denken, die infolge der unzureichenden Blutzufuhr bei der Herzarbeit entstehen oder nicht genügend ausgeschwemmt werden. Daß eine vasomotorische Neurose, etwa ein Gefäßkrampf im Sinne Neußers, wie bei der Claudicatio intermittens, mitwirkt, ist möglich. Sehr oft findet man ja bei Kranken mit Angina pectoris neurasthenische Erscheinungen und hat bei manchen Patienten mit häufig wiederkehrenden Anfällen den Eindruck, daß die Herznerven allmählich etwas hyperästhetisch werden und schon geringfügige Veränderungen der Blutzufuhr mit einem Schmerzanfall beantworten. Aber das spricht natürlich weder für noch gegen die Mitbeteiligung abnormer Vasomotoreninnervation bei der Angina pectoris.

Ob und in welchem Grade ein Anfall von Angina pectoris auch die Funktion des Herzens stört, ob er besonders zum plötzlichen Tode führt, dürfte vom Sitz und bis zu einem gewissen Grade von der Hochgradigkeit der Verengerung, dann von der Höhe der an das Herz gestellten Ansprüche oder dem Grade seiner Ermüdung abhängen. Die den einzelnen Anfall auslösende unzureichende Blutversorgung eines Herzabschnittes muß um so schädlicher wirken, je größer der betroffene Herzabschnitt ist und je bedeutender der Blutzufluß hinter der Norm zurückbleibt.

Auch Embolie und rasch eintretende Thrombose von Kranzarterien rufen bisweilen Anfälle von Angina pectoris hervor.

Die Schmerzen entstehen hier wie bei dem plötzlichen Verschluß von Arterien an den Extremitäten. Diese Anfälle treten meist isoliert und ohne erkennbare äußere Ursache auf.

Anders sind die relativ seltenen und meist nicht so schweren Fälle von Angina pectoris ohne Koronarsklerose zu deuten. Wir sehen sie bei frischer Perikarditis (Pawinski), bei Obliteration des Perikards, bei akuter Myokarditis, z. B. nach Diphtherie, bei Herzaffektionen nach anderen Infektionskrankheiten, vereinzelt bei chronischen Myokarderkrankungen ohne Koronarsklerose. Hier kann eine direkte Reizung der Herznerven durch den anatomischen Prozeß anfallsweise Schmerzen hervorrufen, wie das bei Nervenerkrankungen so häufig der Fall ist. Weniger wahrscheinlich ist eine Auslösung der Schmerzempfindung durch Dehnung kleinerer oder größerer Herzabschnitte infolge der Erkrankung.

Die **Diagnose** der wahren, speziell der durch Koronarsklerose verursachten Angina pectoris ist nicht immer leicht. Wir kennen für die subjektive Empfindung des Kranken fast gleiche Erscheinungen bei rein nervösen Zuständen, die sogenannte *Angina pectoris nervosa,* auf die wir bei den nervösen Herzerkrankungen zurückkommen. Für den organischen Ursprung der Erscheinungen sprechen namentlich Veränderungen an Herz oder Aorta, die zur Angina pectoris disponieren, ferner die Veränderung des Aussehens, die Furcht vor jeder ausgiebigeren Bewegung, merkliche Pulsschwäche. Immerhin fehlen bei nicht ganz seltenen Fällen mit mäßig intensiver Angina pectoris solche Anhaltspunkte, und man hat nach dem Vorhandensein sonstiger Zeichen von Herzschwäche, und wenn sie fehlen, vor allem nach den die Anfälle auslösenden Ursachen die Entscheidung zu treffen. Bei wahrer Angina pectoris findet man sehr oft bestimmte Mehrforderungen an die Herzkraft, Ermüdung des Herzens. Bei nervöser Angina stehen die verursachenden Schädlichkeiten oft in gar keinem Verhältnis zu den Leistungen, die der Kranke ohne Beschwerden vollbringt. Aber auch das kann im Stich lassen. Man schließe dann nicht zu rasch aus lebhaften nervösen Allgemeinerscheinungen auf eine nervöse Angina pectoris. Auch Patienten mit wahrer Angina können schwer nervös sein. Endlich erinnere man sich differentialdiagnostisch bei leichteren Beschwerden an die für das Gefühl der Kranken sehr ähnlichen Empfindungen bei vielen beginnenden cerebralen Arteriosklerosen (s. bei Arteriosklerose), depressiven psychischen Störungen, Basedowscher Krankheit u. a. Auch das Lebensalter der Kranken ist, wie wir bei der Koronarsklerose sehen werden, nicht immer ein zuverlässiger Anhaltspunkt zur Entscheidung zwischen nervöser und organischer Angina pectoris.

Eine weitere Schwierigkeit erwächst der Diagnose durch das Abweichen des Krankheitsbildes von der typischen Form, wie wir es oben erwähnten. Hier führen das Fehlen von Veränderungen, welche z. B. die anfallsweisen Magen- oder Lumbalschmerzen erklären, der Nachweis einer Herz- oder Aortenerkrankung, das der Angina pectoris eigentümliche Angstgefühl, unter Umständen das Auftreten typischer Anfälle zum Ziel.

Die häufige Kombination mit kardialem Asthma dürfte nur selten ein Übersehen der Angina pectoris verursachen.

Die **Prognose** der Angina pectoris ist stets sehr ernst, sobald sie durch Koronarsklerose, Embolie oder Thrombose der Kranzarterien herbeigeführt wird, besser bei den anderen Arten ihrer Entstehung. Hier ändert

ihr Auftreten nichts an der Beurteilung des Verlaufs der Grundkrankheit. Die Prognose und auch der Verlauf der sklerotischen Angina pectoris werden bei der Koronarsklerose besprochen werden.

Die **Therapie** wird ebenso wie die Behandlung der sonstigen Symptome bei der symptomatischen Behandlung der Herzkrankheiten besprochen.

II. Objektiv nachweisbare Symptome.

1. Änderungen des Herzrhythmus.

Die Änderungen des Herzrhythmus betreffen seine Frequenz und seine Regelmäßigkeit. Solange bei organischen Herzkrankheiten der allgemeine Kreislauf in normaler Weise funktioniert und das Herz nicht durch neue Krankheitsprozesse oder äußere Einflüsse alteriert wird, zeigt die Frequenz der Herzaktion bei ruhigem Verhalten meist keine Abweichung von den normalen Verhältnissen, so z. B. bei den meisten kompensierten Klappenfehlern. Aber die Übereinstimmung geht nicht weit.

Häufig tritt bei Herzkranken eine abnorme **Beschleunigung der Herzaktion [Tachykardie** (Gerhardt)], bei einer Mehrarbeit des Herzens auf. Schon nach einigen raschen Schritten im Zimmer nimmt hin und wieder der Puls um 20—50 Schläge zu, während er bei Gesunden dadurch kaum beeinflußt wird. Das bloße Aufstehen aus liegender Haltung kann den Puls um 20 und mehr Schläge beschleunigen (Tuszkai). Nach längerem Liegen ist dagegen bei manchen Herzkranken ohne stärkere Herzschwäche in der ersten Viertelstunde des Aufsitzens die Pulsfrequenz unverändert oder etwas verlangsamt, während sie normalerweise um 6—15 Schläge zunimmt (s. S. 31). Eine etwas stärkere Anstrengung oder eine psychische Erregung führen häufig zu abnormer Beschleunigung. Nach einer Angabe von M. Herz wird dagegen bei einer mit angespannter Aufmerksamkeit, aber ohne Kraftaufwand möglichst langsam ausgeführten Beugung des rechten Vorderarms im Ellbogengelenk der Schlag des kranken Herzmuskels um 4—10, bei vorheriger Beschleunigung unter Umständen um 40 Schläge in der Minute verlangsamt, während der gesunde Herzmuskel nicht beeinflußt oder leicht beschleunigt wird. Die auffällige Labilität des Pulses kann von der bei Herzkranken so oft gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems, von einer Schwächung des Gesamtorganismus abhängen. Meist ist sie aber das erste Kennzeichen von Schwäche des Herzmuskels.

Bei stärkerer Ausbildung der Herzschwäche ist der Herzschlag auch in völliger Ruhe des Kranken beschleunigt. Ebenso wirken viele frische Entzündungen (Endo-, Myo- oder Perikarditis). Die fieberhafte Erhöhung der Körpertemperatur läßt das kranke Herz oft schneller schlagen als das gesunde. Auch bei Herzkranken zeigt sich dabei häufig der Einfluß von Alter und Geschlecht. Jüngere Leute, Frauen und Kinder haben oft bei einer Herzaffektion einen stärker beschleunigten Puls als ältere Menschen, resp. erwachsene Männer.

Für die Entstehung der Beschleunigung in den Fällen mit Herzschwäche kann man eine direkte oder nervöse Beeinflussung des Herzmuskels verantwortlich machen. Die venöse Stauung in den Herzgefäßen kann den Herzschlag beschleunigen. An einen Nachlaß des Vagustonus läßt die von Dehio festgestellte interessante Tatsache denken, daß bei Herzschwäche der Vagus häufig seine Herrschaft über das Herz einbüßt. Und noch manche andere Möglichkeiten sind denkbar.

Auch für die Herzbeschleunigung ohne Herzschwäche, z. B. bei Entzündungen des Peri- oder Endokards, ist die Frage noch nicht entschieden, ob es sich um eine direkte (toxische oder mechanische) oder um eine reflektorische Beeinflussung des Herzens handelt.

Die **paroxysmale** Tachykardie (das anfallsweise Herzjagen, Aug. Hoffmann) unterscheidet sich von der bisher besprochenen Beschleunigung der Herztätigkeit durch ihr plötzliches, anfallsweises Auftreten und durch ihre Hochgradigkeit. Frequenzen von 200 und darüber sind in ausgebildeten Fällen die Regel. 140 bis 160 Pulse sind schon relativ niedrige Werte. Sie kommt erstens auf rein nervöser Basis, reflektorisch von den verschiedensten Organen oder direkt vom Zentralnervensystem ausgelöst, ohne Veränderung der Herzkraft und Herzgröße vor. Nur selten findet sie sich bei greifbaren Veränderungen des Herzens. Uns interessiert hier allein die letzte. Auf die nervöse Form, auf die dabei häufige Verdopplung der Herzfrequenz (Aug. Hoffmann, Lommel) kommen wir bei Besprechung der Herzneurosen zurück. Hier sei nur auf die von Mackenzie aufgeworfene Frage hingewiesen, ob es sich nicht unter Umständen um eine lange Reihe von Extrasystolen handle. Dafür sprechen der von Aug. Hoffmann beobachtete Übergang paroxysmaler Arhythmie in Tachykardie und die sichere Feststellung von Extrasystolen in einem Falle durch Schmoll.

Die **Verlangsamung der Herzaktion** (**Bradykardie** [Eichhorst]) ist bei organischen Herzleiden sehr viel seltener als die Beschleunigung. Wie schon betont, ist zu ihrer Feststellung stets das Herz selbst zu untersuchen, um Irrtümer durch starke Ungleichheit des Pulses in der Radialis auszuschließen. Nach Riegel wird bei Erwachsenen ein Puls unter 60 als pathologisch verlangsamt bezeichnet. Die Herzfrequenz kann auf 32—36 Schläge hinuntergehen; selbst eine Verlangsamung auf 12, 8 soll beobachtet worden sein. Sehr oft verbindet sich die Bradykardie mit mehr oder minder unregelmäßigem Herzschlage.

Wir treffen sie bei frisch entstandenen Erhöhungen des arteriellen Drucks, z. B. im Verlaufe mancher akuten Nephritiden, hin und wieder bei bedeutender Aortenstenose mit beträchtlich gesteigertem intrakardialem Drucke, dann bei Koronarsklerose mit und ohne Kreislaufstörung, besonders bei der Koronarsklerose der Fettleibigen, ab und an nach starken Überanstrengungen des Herzens, die dauernde Folgen hinterlassen, in seltenen Fällen akuter Myo- und Endokarditis und endlich rasch vorübergehend bei einzelnen herzschwachen Menschen nach geringen körperlichen Anstrengungen an Stelle der gewöhnlichen Herzbeschleunigung. Die bei starken Bradykardien vorkommenden nervösen Störungen (Adams-Stokessche Krankheit) sind nachher zu besprechen.

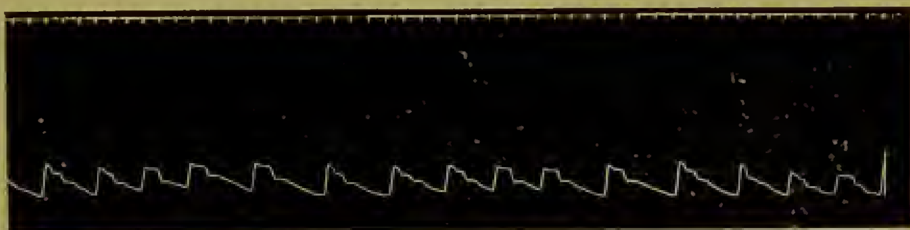
Die Ursachen der Bradykardie bei organischen Herzkrankheiten sind, wie schon diese Zusammenstellung lehrt, offenbar recht verschieden. Eine wichtige Rolle bei ihrer Entstehung spielen die Überleitungsstörungen (H. E. Hering), welche das Fortschreiten der normalen Erregung von den Vorhöfen zu den Kammern auf dem Wege des Reizleitungssystems hindern, den von Chauveau, C. Gerhardt, in richtiger Deutung zuerst von His beobachteten Herzblock hervorrufen. Durch Zerstörung des Hisschen Bündels kann die Überleitung völlig unterbrochen sein, Vorhöfe und Kammern schlagen ganz unabhängig voneinander, dissoziiert, die Vorhöfe, wie die Venenpulsation und der Röntgenschirm (Dencke) zeigen, rascher, die Kammern langsamer, meist etwa 30mal oder wenig mehr in der Minute. In anderen Fällen handelt es sich um geringere Schädigung des Hisschen Bündels. Ein größerer oder kleinerer Teil der Vorhofsystolen geht auf die Kammern über,

nur einzelne Kammerkontraktionen fallen aus. Diese leichte Form der Störung findet sich bei mäßiger Erkrankung des His schen Bündels, bei infektiöser oder toxischer Schädigung des Herzens; auch die Digitalis erschwert die Überleitung der Erregung von Vorhöfen zu Ventrikeln (Brandenburg, Wenckebach). Ebenso kann Erregung des Vagus den Ausfall einzelner Kammersystolen verursachen (D. Gerhardt)[1]). Endlich kann die Erregbarkeit der Kammern so gesunken sein, ihre refraktäre Periode nach jeder Systole so lange dauern, daß nur jede 2., 3., 4. oder spätere Vorhofskontraktion auf die Kammern übergeht (H. E. Hering und Rihl). Nagayo bezeichnet diese letzte Art, die bei ausgedehnter, schwieliger Veränderung der Kammerwand vorkommt, als muskuläre Form. Überleitungsstörungen können demnach kardial und neurogen, durch Vaguserregung entstehen. Als ersten Anfang der Veränderung darf man vielleicht die Verlangsamung der Reizleitung, die Verlängerung der Zeit zwischen Vorhof- und Kammersystole betrachten, wie sie bei dem später zu besprechenden Galopprhythmus auftritt (Fr. Müller).

Außer den Überleitungsstörungen zwischen Vorhöfen und Ventrikeln sieht man vereinzelt eine ähnliche Unterbrechung zwischen dem Sinusgebiet und den Vorhöfen, so daß zeitweise die Vorhofpulsationen ausfallen (H. E. Hering).

Für die wirklichen Bradykardien, die verlangsamte Schlagfolge des ganzen Herzens, kann zum Teil, z. B. bei der akuten Nephritis, eine reflektorische oder direkte Erregung des Vagus durch das Ansteigen des Blutdrucks zur Erklärung herangezogen werden. Ihre große Mehrzahl ist aber wahrscheinlich kardialen Ursprungs und viel-

Fig. 10.



Infantiler Typus der Arhythmie.

leicht auf Verminderung der Herzkraft, die bei Tierversuchen bisweilen mit Bradykardie verläuft, oder auf herabgesetzte Erregbarkeit des Herzens, speziell der Vorhofsmuskulatur zu beziehen.

Die Störung der Regelmäßigkeit des Herzrhythmus, die **Unregelmäßigkeit und Ungleichheit der Herzaktion**, hat man in den letzten Jahren auf Grund der myogenen Theorie, namentlich dank den Arbeiten von Wenckebach, H. E. Hering und Mackenzie von ganz neuen Gesichtspunkten aus beurteilen gelernt. Nur die wichtigsten können hier unter Übergehung der vielen noch streitigen Einzelheiten hervorgehoben werden.

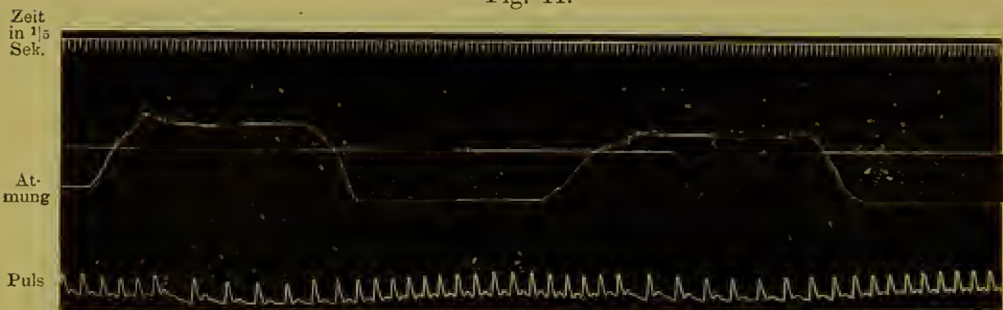
Arhythmie findet sich bei organischen Herzerkrankungen und bei anderen auch rein nervösen Störungen der Herztätigkeit. Die Art der Arhythmie ist bei ausgebildeten Störungen des Herzrhythmus meist verschieden. Einen sicheren Schluß auf die organische oder nicht organische Grundlage der Störung gestattet aber die Art der Arhythmie für sich allein nicht. Nur im allgemeinen kann gesagt werden, daß die nicht durch organische Herzerkrankung verursachten Arhythmien oft nur eine Steigerung der für genaue Registrierung schon normalerweise vorhandenen leichten Unregelmäßigkeit der Herzaktion bilden. Die einzelnen Pulse bleiben fast gleich groß, aber die Pausen zwischen ihnen werden so verschieden

[1]) Umgekehrt verbessert das den Vagustonus herabsetzende oder aufhebende Atropin die Überleitung (Mosbacher).

lang, daß der Puls schon für das bloße Gefühl arhythmisch wird. Diese Form findet sich besonders bei den so häufigen, durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufenen Arhythmien des kindlichen Alters, die ohne Herzerkrankung z. B. nach Infektionskrankheiten auftreten und rasch zu schwinden pflegen. Mackenzie bezeichnet deshalb diese Form als infantilen Typus. Zu derselben Form der Arhythmie führt die Steigerung des Vagustonus bei Meningitis. In anderen Fällen ohne organische Herzerkrankung, namentlich bei Nervösen, bei etwas erschwerter Atmung z. B. durch einen die Luftröhre verengernden Kropf wird der Puls mit der Einatmung schneller, mit der Ausatmung langsamer und macht dadurch namentlich bei tieferer Atmung einen unregelmäßigen Eindruck. Auch der infantile Typus beruht auf der Beeinflussung des Herzens durch die Atmung. Der Vagus ruft diese Form der Arhythmie in ihrer rein respiratorischen wie in ihrer infantilen Art hervor. Atropin beseitigt sie. Für die Herztätigkeit hat sie keine erkennbare Bedeutung.

Die Arhythmie bei organischen Herzerkrankungen zeigt andere Formen. Wir unterscheiden drei Typen: die extrasystolische Arhythmie, den Pulsus irregularis perpetuus und den Pulsus alternans.

Fig. 11.



Respiratorische Arhythmie. Die Inspiration entspricht den nach unten gerichteten Teilen der Kurve. Angestrengte langsame Atmung.

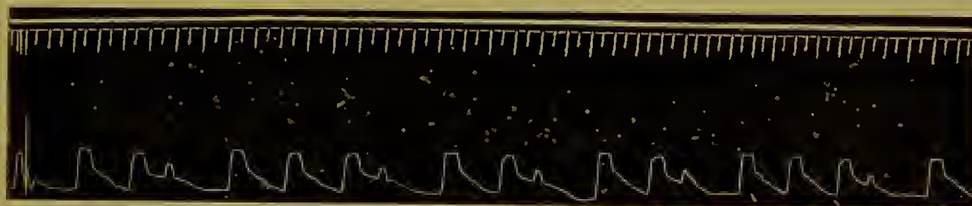
Über die Art und den Ausgangspunkt einer Arhythmie belehrt die gleichzeitige Aufzeichnung des Karotis- und des Jugularisvenenpulses. Oft ist auch eine Aufnahme des Spitzenstoßes erwünscht (Mackenzie, H. E. Hering, D. Gerhardt). Die Verzeichnung des Radialispulses ist zur Kontrolle weniger empfehlenswert, weil er oft bei Herzkontraktionen, die zu kleine Blutmengen austreiben, fehlt und weil die physiologische Verspätung des Radialispulses gegen den Herzstoß bei weniger ausgiebigen Herzkontraktionen zunimmt. Die Pulswelle breitet sich dann langsamer in die Peripherie aus, als bei dem Einströmen größerer Blutmengen in das Gefäßsystem. Da die Zeit zwischen Karotis- und Radialispuls demnach nicht konstant ist, erscheint das Verfahren von Mackenzie nicht empfehlenswert, das Intervall zwischen den beiden Pulsen an einer oder zwei Stellen der Kurve festzustellen und danach die Lage des Jugularvenenpulses zum Karotispuls zu bestimmen, auch wenn nur der Radialpuls neben dem Venenpulse gezeichnet ist. Jedenfalls können so Irrtümer entstehen. Minkowski und Rautenberg haben weiter die Deutung einer Arhythmie durch Aufzeichnung der Pulsation des linken Vorhofs von der Speiseröhre aus zu fördern gesucht. Über die Analyse der Kurven sind die Autoren noch uneinig. Je nach der

Lage der Schlundsonde können offenbar Hebungen und Senkungen der Kurve der Vorhofkontraktion entsprechen. Sehr elegant geben Vorhof- und Ventrikelzacken des Elektrokardiogramms Aufschluß über die Beteiligung dieser Herzabschnitte.

Extrasystolen sind vorzeitig einsetzende Herzkontraktionen. Entsprechend der kurzen, ihnen vorausgehenden Diastole treiben sie nur eine geringe Blutmenge in das Gefäßsystem und rufen eine kleine, in der Radialis bisweilen bereits unfühlbare Pulswelle hervor. Extrasystolen kommen ausschließlich durch abnorme Erregung des Herzmuskels zustande, sie sind myoerethisch (H. E. Hering). Nachdrücklich muß aber betont werden, daß nicht jede extrasystolische Arhythmie eine Erkrankung oder Schädigung des Herzens selbst beweist. Den Verdacht einer Herzerkrankung müssen sie allerdings stets wachrufen. Sie genügen aber für sich allein noch nicht zu ihrer Annahme. Auch bei scheinbar rein nervösen Zuständen sieht man Extrasystolen (H. E. Hering, Aug. Hoffmann, Hewlett).

Einen gewissen Anhalt zur Scheidung der organisch verursachten Extrasystolen von den nervös bedingten gibt das subjektive Empfinden

Fig. 12.



Extrasystolen.

des Kranken. Empfindet der Patient sehr deutlich die Extrasystole als abnormen Ruck oder Schlag des Herzens, oder die meist folgende längere Pause als Aussetzen des Herzschlages, so spricht das entschieden mehr für die Mitwirkung, vielleicht für die ausschließliche Verantwortlichkeit nervöser Einflüsse. Organisch bedingte Extrasystolen werden von dem Kranken oft nicht bemerkt. Entscheidend kann aber dieses subjektive Empfinden nicht sein. Auch bei sicher organischen Störungen fühlt der Kranke bisweilen die Extrasystolen. Es scheint mir unrichtig, in allen diesen Fällen von einer Überlagerung der Herzkrankheit durch nervöse Zustände zu sprechen. Krankheitsbilder, die aus organischen und nervösen Komponenten gemischt sind, sind ja sehr häufig. Sicher aber spricht man nicht selten mit Unrecht von nervösen Störungen, wenn es sich in Wirklichkeit um ganz beginnende organische Erkrankungen handelt. Zurzeit scheint es mir deshalb richtig, bei dem Vorkommen von Extrasystolen besonders sorgfältig das Herz zu untersuchen, aber auf diesen Befund allein nicht die Diagnose einer Herzerkrankung oder -schädigung zu stützen, sondern die Möglichkeit einer rein nervösen Entstehung zuzugeben.

Die große Mehrzahl aller beim Menschen vorkommenden Extrasystolen entsteht in den Herzkammern, resp. in einer der beiden Kammern. Ihr klinisches Bild kann wechseln. Meist bewirkt die vorzeitig auftretende Extrasystole durch die ihr wie jeder normalen Systole folgende refraktäre Periode der Unerregbarkeit, daß der nächste von den Vorhöfen zu normaler Zeit anlangende Kontraktionsreiz an den Ventrikeln unwirksam bleibt. Erst die zweite Vorhofsystole kann wieder

eine Kontraktion der Kammern im Gefolge haben. Es entsteht so nach der Extrasystole eine kompensatorische Pause. Die Herzkontraktion und die verkürzte Diastole vor der Extrasystole, die Extrasystole selbst und die verlängerte Pause nach ihr füllen zusammen die Zeit von zwei normalen Herzrevolutionen aus. Es können auch längere Reihen von Extrasystolen auftreten, die erst am Schlusse von einer kompensatorischen Pause gefolgt sind. Bei langsamem Herzschlage kann ab und an eine an der Kammer entstehende Extrasystole so frühzeitig einsetzen, daß ihre refraktäre Periode bereits abgelaufen ist, wenn die nächste normale Vorhofsystole an den Kammern anlangt. Es fehlt dann die kompensatorische Pause. Die Extrasystole ist zwischen zwei normale Systolen eingeschaltet.

Sehr charakteristisch ist das Verhalten des Jugularvenenpulses bei ventrikulären Extrasystolen. Während normalerweise die höchste aurikuläre Welle des Venenpulses dem Karotispulse vorausgeht, kann die Extrasystole rückläufig von den Kammern zu den Vorhöfen fortschreiten und es kommt zu einer merklichen Verspätung des dann gewöhnlich abnorm hohen Venenpulses. Er erscheint gleichzeitig mit dem Karotispulse oder etwas später. In anderen Fällen nehmen die Vorhöfe an der Extrasystole nicht teil. Fast noch deutlicher tritt die Verspätung des Venenpulses bei ventrikulären Extrasystolen durch den Vergleich mit dem Kardiogramm hervor.

Viel seltener als von den Kammern gehen in der menschlichen Pathologie Extrasystolen von den V o r h ö f e n aus. Greift der abnorme Reiz an den Vorhöfen weit außerhalb des Sinusgebietes an, folgt auch der aurikulären Extrasystole eine kompensatorische Pause. In den anderen Fällen fehlt sie, weil bei den ständig im Sinusgebiet entstehenden Kontraktionsreizen mit dem Ende der refraktären Periode sofort eine neue Systole über das Herz hingehen kann. Der Venenpuls behält bei Vorhofsextrasystolen seine normale Lage zum Karotispulse. Seine Form ändert sich vereinzelt dadurch, daß die aurikulären Extrasystolen das H i s sche Bündel nicht passieren (H e w l e t t).

Ganz selten entstehen Extrasystolen im Reizleitungssystem zwischen Vorhöfen und Kammern, a t r i o v e n t r i k u l ä r e E x t r a s y s t o l e n. Die Kontraktion schreitet gleichzeitig nach Vorhöfen und Kammern weiter. Die Zeit zwischen der Vorhofswelle des Venenpulses und dem Arterienpulse wird abnorm kurz (H. E. H e r i n g und R i h l).

Weitere Beachtung verdient das verschiedene Verhalten des Herzstoßes bei Extrasystolen. In vielen Fällen ist die Erschütterung der Herzgegend dabei an der linken Kammer, meist also an der Herzspitze schwächer, an der rechten Kammer stärker, als bei normalen Systolen. Sehr häufig ist aber die Extrasystole am ganzen Herzen von einer stärker fühlbaren, kürzeren Erschütterung begleitet. Der Herzstoß kann dann bei der Extrasystole höher erscheinen. Der erste Herzton pflegt dabei ungewöhnlich laut zu sein, ein sonst hörbares systolisches Geräusch schwindet. Q u i n c k e und H o c h h a u s haben diese Art von Extrasystolen als f r u s t r a n e H e r z k o n t r a k t i o n e n eingehend gewürdigt. Sie sind bei nervösen Störungen überwiegend häufig. D. G e r h a r d t und H e w l e t t schildern ein entsprechendes Verhalten des Herzstoßes bei ventrikulären Extrasystolen. Es bedarf noch weiterer Untersuchung, ob sich aus dem Verhalten des Herzstoßes Schlüsse auf den Entstehungsort und die Bedeutung der Extrasystolen ziehen lassen. Einstweilen wird man das besser nicht tun.

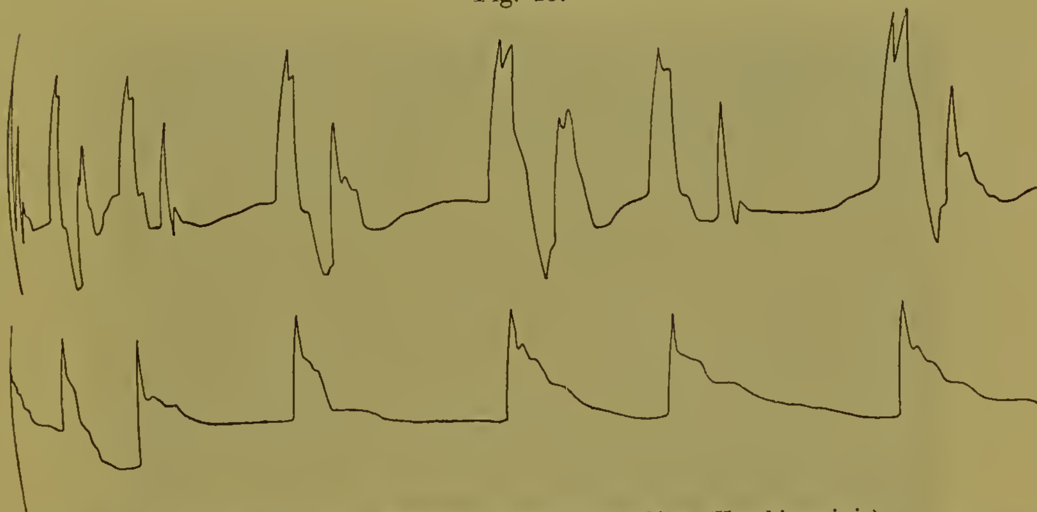
Extrasystolen entstehen bei Steigerung des Druckes im Herzen oder in einzelnen Abschnitten desselben über ein gewisses der individuellen Herzkraft entsprechendes Maß hinaus, also bei Überlastung des Herzens (K n o l l, H e i d e n h a i n). Sie finden sich weiter bei entzündlicher oder mechanischer Reizung des Endo- oder Perikards und bei frischen Entzündungen des Myokards. Anhaltend finden sie sich bei manchen Fällen von Koronarsklerose und von schwieliger Myokarditis. Sie entstehen besonders leicht, solange der tonische Einfluß des Vagus das Herz beherrscht. Atropin beseitigt sie deshalb öfters (O r t n e r). Wichtig für ihr Auftreten scheint auch die Lokalisation krankhafter Vorgänge im Herzen zu sein. Erkrankung gewisser Stellen der Herzkammern und vielleicht auch der Vorhöfe begünstigt ihre Entstehung. Bei manchen Herzkranken wird der Puls während stärkerer Schmerzen vor dem Eintritt eines rheumatischen oder gichtischen Anfalls, vor dem Beginn der

Menstruation vorübergehend unregelmäßig. Noch nicht ausreichend erklärt sind die scheinbar auf rein nervöser Grundlage entstehenden Extrasystolen. Da künstliche Reizung der extrakardialen Nerven sie experimentell nicht hervorruft, werden sie meist auf eine nervöse Steigerung des arteriellen Druckes bezogen. Sie fehlt aber in sehr vielen Fällen. Vielleicht wirken natürliche Erregungen auf die Herznerven anders als künstliche Reize.

Die Extrasystolen können völlig regellos oder mehr periodisch auftreten. Die Entstehung und symptomatische Bedeutung der beiden Klassen von Extrasystolen ist völlig gleich. Sie gehen vielfach ineinander über.

Die regellos auftretenden Extrasystolen können sehr verschieden häufig sein. Der normale Rhythmus bleibt noch erkennbar, er wird nur durch die Arhythmie etwas verwischt. Oder nur selten folgt eine Reihe normaler Pulse aufeinander. Sehr häufig schieben

Fig. 13.



Inkongruenz in der Tätigkeit beider Herzhälften (Herzbigeminie).
Die obere Kurve das Kardiogramm der Herzspitze, die untere das mit Mareyschen Tambours gezeichnete Sphygmogramm des Karotispulses. (Die obere zeigt die verschiedene Höhe des ersten und des zweiten Spitzenstoßes, die untere zeigt den dem ersten Spitzenstoß entsprechenden gut ausgebildeten Puls und die der zweiten Erhebung des Kardiogramms entsprechende, zum Teil nur angedeutete kleine Erhebung.)

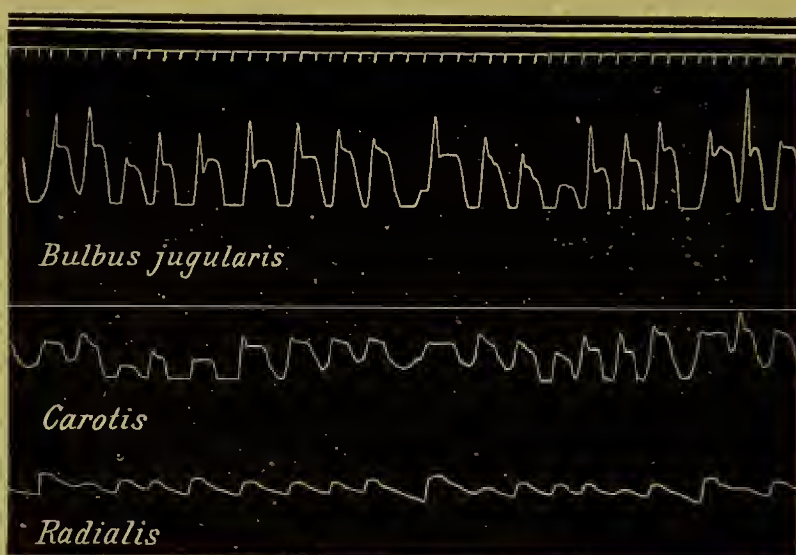
sich eine, hier und da auch mehrere Extrasystolen ein. Der normale Rhythmus bleibt aber bei Extrasystolen stets erkennbar.

In der zweiten Klasse der mehr periodischen Arhythmien sind Doppelpulse besonders häufig. Auf einen normalen Puls folgt nach kurzer Pause ein zweiter kleinerer, die Extrasystole. Nach einer etwas längeren Pause wiederholt sich dieselbe Erscheinung. Unter Umständen wird der zweite Puls unfühlbar, und es wird dann leicht eine abnorme Verlangsamung vorgetäuscht. Man bezeichnet diese Art der Arhythmie als Bigeminie und spricht, wenn sie am Pulse fühlbar ist, von einem Pulsus bigeminus. Durch die Verspätung des der Extrasystole folgenden kleineren Radialispulses kann es vorkommen, daß eine Bigeminie des Herzens an der Radialis eine andere Pulsform vortäuscht, bei der ein größerer und ein kleinerer Puls in gleichen Intervallen miteinander wechseln (P. pseudo-alternans). Ziemlich selten sind regelmäßig wiederkehrende Gruppen von drei oder mehr Pulsen (P. trigeminus u. s. w.).

Sehr auffällige Erscheinungen ruft die Bigeminie an hypertrophischen, z. B. Klappenfehlerherzen hervor, bei denen man die Aktion beider Ventrikel, den umschriebenen Spitzenstoß der linken, die diffuse Pulsation der rechten Kammer deut-

lich fühlen und unterscheiden kann, wenn die beiden Kontraktionen sehr rasch aufeinander folgen, ein Puls unfühlbar ist und so scheinbar ein Puls auf zwei Herzkontraktionen kommt. Am häufigsten sieht man einem kräftigen, von dem fühlbaren Pulse gefolgten Spitzenstoße sich unmittelbar einen zweiten schwächeren anschließen, dem oft sogar nicht einmal in der Karotis ein fühlbarer Puls entspricht. Auch am rechten Ventrikel fühlt man die beiden rasch aufeinander folgenden Kontraktionen; nur pflegt hier die zweite ebenso stark oder stärker zu sein. Die Vena jugularis pulsiert entsprechend dem rechten Herzen. Bei der Auskultation hat man wegen der raschen Aufeinanderfolge der Herzkontraktionen und wegen der Leisheit der der zweiten Kontraktion folgenden diastolischen Töne oder Geräusche leicht den Eindruck einer einzigen Herzrevolution. Man hört meist Systole, Diastole, dann von der zweiten Diastole nichts oder fast nichts und nach einer längeren Pause wieder den Dreitakt von Tönen oder häufiger von Geräuschen. Bei stark hypertrophischem rechten Ventrikel, namentlich bei Mitralstenose, hört man ab und zu Systole, Systole, Diastole mit dem Akzent auf der zweiten Systole, während die erste wie ein Vorschlag erscheint. Sehr selten ist die erste Kontraktion am ganzen Herzen stärker.

Fig. 14.



Pulsus irregularis perpetuus. Der Venenpuls zeigt nur Karotis- und Kammerwelle; die Vorhofwelle fehlt.

Riegel, dem wir die richtige Auffassung der Erscheinung als einer Herzbigeminie verdanken, hat sie wegen der ungleichen Kontraktionsstärke der beiden Kammern auch als Inkongruenz in der Tätigkeit beider Herzhälften bezeichnet.

Leyden faßte die Herzbigeminie als teilweise Hemisystolie auf. Nur bei der ersten Kontraktion arbeite das ganze Herz, bei der zweiten nur der rechte Ventrikel. Daß die beiden Kammern verschieden stark sich zusammenziehen, nehmen auch wir mit Riegel an. Weitere Schlüsse dürfte auch die von Kraus und Nicolai hervorgehobene verschiedene Ausbildung der auf die Aktion des rechten und des linken Ventrikels bezogenen Zacken des Elektrokardiogramms nicht gestatten. Ein wirklich umschichtiges Arbeiten der rechten und linken Kammer, eine echte Hemisystolie scheint nur am absterbenden Herzen vorzukommen (Mackenzie).

Eine viel ernstere Bedeutung als die Extrasystolen hat der Pulsus irregularis perpetuus. Die einzelnen Pulse folgen sich in völliger Regellosigkeit. Einer Anzahl rascher, gleichsam sich überstürzender kleiner Pulse folgen nach einer Pause ein oder mehrere untereinander wieder verschiedene größere. Ein normaler Rhythmus ist nicht mehr erkennbar. Oft tritt die Hochgradigkeit der Störung nur bei der Unter-

suchung des Herzens hervor. In die Radialis gelangen nur die größeren Pulswellen, die wohl auch arhythmisch sind, aber vielfach nicht entfernt ahnen lassen, wie schwer die Schlagfolge des Herzens geschädigt ist. Charakteristisch für diese Form der Arhythmie ist weiter, daß sie bei geeignetem Verhalten zwar etwas geringer wird. Völlig beseitigt wird sie niemals im Gegensatz zu den oft spurlos schwindenden Extrasystolen. Die Arhythmie besteht, wenn sie einmal eingetreten ist, dauernd fort. Ab und an können auch Extrasystolen bei dieser Arhythmie auftreten.

Der Pulsus irregularis perpetuus ist weiter charakterisiert durch völligen Stillstand der Vorhöfe. Am Venenpuls fehlt die aurikuläre Zacke, bei Mitralstenosen schwindet die auf die Zusammenziehung des linken Vorhofs zu beziehende Verstärkung des Mitralstenosengeräusches am Ende der Kammerdiastole. Zur Erklärung der Anomalie wird jetzt meist eine Erkrankung des Keithschen Knotens an der Einmündung der oberen Hohlvene angenommen (Mackenzie, Koch). Die Vorhöfe erhalten nicht mehr die normalen Reize zur Kontraktion. Sie stehen still. Die Kammern schlagen in einem Rhythmus, der von der Automatie des Tawaraschen Knotens im atrio-ventrikulären Reizleitungssystem nahe der Grenze des Vorhofseptum abzuhängen scheint. Mackenzie bezeichnet deshalb diese Arhythmieform auch als Knotenrhythmus. Die automatischen Impulse entstehen hier scheinbar unregelmäßiger als an der normalen Stelle des ursprünglichen Sinusgebietes. Dazu kommt, daß die Herznerven ihren regulierenden Einfluß auf das Herz verloren zu haben scheinen. Der Vagus wirkt nicht mehr. Das ihn lähmende Atropin ändert am Pulsus irregularis perpetuus nichts.

Der Pulsus irregularis perpetuus beweist stets eine organische Herzerkrankung. Er findet sich bei Klappenfehlern und bei arteriosklerotischer Herzerkrankung. H. E. Hering hielt ihn ursprünglich für eine Begleiterscheinung der Tricuspidalinsuffizienz. Seit der Arbeit von Theopold weiß man, daß er auch ohne Tricuspidalinsuffizienz vorkommt. Das Wesentliche ist wohl die Beteiligung des Keithschen Knotens durch Koronarsklerose oder durch entzündliche Prozesse, wie sie rheumatische Klappenfehler zu begleiten pflegen. Der früher für die stärkeren Grade des Pulsus irregularis perpetuus gebrauchte Name „Delirium cordis“ wird besser vermieden, weil man darunter physiologisch das Wühlen oder Flimmern des Herzens versteht, bei dem von Kontraktionen nicht mehr die Rede ist.

Auch der Pulsus alternans findet sich nur bei organischer, hauptsächlich bei sklerotischer Herzerkrankung. Er ist eine seltene Anomalie. In regelmäßigem Wechsel folgt auf eine normale Herzkontraktion nach normaler oder etwas längerer Pause eine schwächere mit kleinerem Pulse. Niemals erfolgt die Herzkontraktion vorzeitig, als Extrasystole, wie bei der Bigeminie. Am Pulse ist, wie erwähnt, die Unterscheidung der beiden Arhythmieformen nicht immer möglich, weil der kleine Puls der Extrasystole sich etwas langsamer in die Peripherie fortpflanzt und in der Radialis ziemlich genau in der Mitte zwischen zwei normalen Kontraktionen anlangen kann. Der echte Pulsus alternans läßt dementsprechend die kleinere Pulswelle in der Regel erst in der zweiten Hälfte der Pause zwischen den beiden normalen Systolen in der Radialis erscheinen (H. E. Hering, Volhard). Bei geringem Größenunterschied der beiden Pulswellen kann aber auch bei dem echten P. alternans der Radialispuls rechtzeitig auftreten (v. Tabora). Die endgültige Entscheidung bringt dann nur die Beachtung des Spitzenstoßes.

Die Ursache des P. alternans ist noch unklar. H. E. Hering denkt an eine partielle Asystolie, eine nur teilweise Kontraktion der linken Kammer. Zu einer mangelhaften Zusammenziehung des linken Ventrikels paßt, daß man hie und da nur bei der schwächeren Herzkontraktion ein Mitralgeräusch, eine alternierende Mitralinsuffizienz wahrnimmt.

Endlich sei hier noch des von Griesinger und Widemann

und K u ß m a u l zuerst beschriebenen P u l s u s p a r a d o x u s gedacht. Der Puls wird bei jeder Inspiration auffällig kleiner, bei jeder Ausatmung größer. In geringem Grade bei den verschiedensten Störungen vorhanden, findet er sich bisweilen ausgesprochen bei sehr angestrengter Atmung und bei Verwachsungen oder Strangbildungen im Mediastinum, die eine merkliche Verengerung der Aorta bei der Einatmung herbeiführen, hin und wieder bei analogen Veränderungen an der Subclavia.

2. Abnorme auskultatorische Erscheinungen.

Am **Herzen** bestehen die Abweichungen vom normalen Auskultationsbefund in Verstärkung oder Abschwächung der normalen Herztöne, in Änderungen des normalen Rhythmus oder im Auftreten abnormer Schallerscheinungen, die als Unreinheit eines Tons oder als Geräusch bezeichnet werden, je nachdem die Klangfarbe und die normale Dauer des Tons noch erkennbar sind oder völlig anders geartete, meist länger als die Töne dauernde Schallerscheinungen auftreten. Die verschiedenen Theorien des Gegenstandes können hier nicht diskutiert werden. Wir müssen uns darauf beschränken, die uns am richtigsten scheinenden Auffassungen vorzutragen.

Abgesehen von rein äußerlichen Momenten, wie der Dicke der Brustwand und der das Herz bedeckenden Lungenschichten, welche die L a u t h e i t d e r H e r z t ö n e beeinflussen, finden wir den e r s t e n H e r z t o n lauter, bisweilen vollständig klappend bei rascherem Ablauf der Systole und deshalb rascherer und energischerer Anspannung der Herzmuskelfasern, so bei nervös erregter Herztätigkeit und bei einer ganzen Reihe von Zuständen, welche die Füllung des Herzens oder die der linken Kammer vermindern, ohne die Kontraktionsfähigkeit zu schädigen. Dahin gehören plötzliche reichliche Blutverluste, der durch eine Gefäßschwäche verursachte niedrige Blutdruck mancher Fieber-, besonders Typhuskranker, manche Extrasystolen und für die linke Kammer die Mitralstenose. Das isolierte Leiserwerden des ersten Herztons, das wohl stets mit seiner Unreinheit zusammenfällt, soll nachher besprochen werden.

Der z w e i t e T o n ist oft leise bei niedrigem, lauter bei höherem arteriellem Druck, weil mit dem Steigen des Druckes auch die Geschwindigkeit des die Klappen schließenden und in Schwingungen versetzenden Blutstromes wächst und die ausgiebigeren Schwingungen einen lauteren Ton erzeugen. Besonders wichtig ist die isolierte Verstärkung, die Akzentuation des zweiten Aorten- oder Pulmonaltons. Sie beweist meist eine Drucksteigerung in dem betreffenden Gefäße. Man sollte von ihr nur sprechen, wenn man den zweiten Ton über dem einen Gefäße lauter hört als über dem anderen. Ist dieser Vergleich wegen einer Akzentuation beider Töne oder wegen Verdeckung z. B. des zweiten Aortentons durch ein Geräusch unmöglich, so beweist bei normal ausgedehnten Lungen die Fühlbarkeit des diastolischen Klappenschlusses ebenfalls das Schließen der Klappe unter erhöhtem Drucke. Auch ganz vorübergehende Drucksteigerungen, z. B. an der Aorta bei psychischer Erregung, nach körperlicher Anstrengung rufen nicht selten eine unbedeutende Akzentuation des zweiten Tons hervor.

Der zweite Ton kann aber auch bei normalem Druck über einer Arterie verstärkt erscheinen, wenn das Gefäß infolge stärkerer Arteriosklerose erweitert, die betreffenden Klappen vergrößert und die Schallquelle durch

die Erweiterung des Gefäßes der Brustwand genähert ist. Der letzte Grund erklärt vielleicht auch die bei völlig gesunden Menschen, besonders bei Frauen und Kindern, nicht selten zu beobachtende geringe Akzentuation des zweiten Pulmonaltons. Auch bei der Akzentuation eines zweiten Arterientons infolge einer Drucksteigerung mag die Erweiterung des Gefäßes mitwirken.

Sehr häufig kombiniert sich die Verstärkung des zweiten Tons mit einem metallischen Klange, der hin und wieder auch bei normal lautem Tone auftritt. Er scheint von Verkalkungen, welche die Beweglichkeit der Klappen nicht behindern, und von der Rigidität und Starrwandigkeit der Gefäßwand abzuhängen, welche dadurch in anderer Weise mitschwingt.

Die abnormen Schallerscheinungen am Herzen entstehen sämtlich durch abnorme Schwingungen der Herzwandungen, der großen Gefäße oder der Klappen. Wir teilen sie in akzidentelle Schallerscheinungen und in valvuläre Geräusche. Die perikarditischen Reibegeräusche werden bei der Perikarditis besprochen werden. Die Entstehung der valvulären Geräusche durch die gestörte Funktion der Herzklappen ist anscheinend klar; die der akzidentellen, bei normalem Klappenschluß und normaler Klappenöffnung vorkommenden Schallerscheinungen bedarf noch eingehender, besonders anatomischer Untersuchungen, wie O. Beyer sie begonnen hat. Sie kann nur mit dem Anspruch auf eine gewisse Wahrscheinlichkeit erörtert werden.

Die meisten akzidentellen Schallerscheinungen sind systolisch. Ihr Klangcharakter ist außerordentlich wechselnd. Sie bestehen in einer Unreinheit oder Leisheit des ersten Tons oder in Geräuschen. Die Geräusche sind meist leise und weich und füllen oft nur einen Teil der Systole aus, schließen sich z. B. an den ersten Ton an. In anderen Fällen werden sie laut und scharf, bisweilen auch musikalisch klingend oder dauern während der ganzen Systole. Nach Klangfarbe und Dauer ist es oft unmöglich, sie von valvulären Geräuschen auch organischen Ursprungs zu trennen. Bei etwas erregter Herztätigkeit treten sie meist besonders deutlich hervor. Die akzidentellen Schallerscheinungen sind hin und wieder gleichmäßig über dem ganzen Herzen hörbar. Häufiger aber hört man sie besonders laut oder ausschließlich an einem Ostium. Bei Kindern unter 4 Jahren kommen sie, wie Hochsinger mit Recht betont hat, nicht vor, wohl weil hier Veränderungen am Herzen, die zur Bildung akzidenteller Schallerscheinungen führen, fehlen oder zu geringfügig sind.

Die gleichmäßig *über dem ganzen Herzen* wahrnehmbaren akzidentellen Schallerscheinungen sind wohl am ehesten durch abnorme Schwingungen der irgendwie veränderten Herzmuskelfasern zu erklären. Die akzidentellen Schallerscheinungen *an der Aorta* beruhen oft auf abnormen Schwingungen der sklerotisch erkrankten Klappen oder Gefäßwände (Curschmann). Auch eine rein funktionelle Schädigung der Elastizität der Gefäßwand und eine dadurch veränderte Schwingungsfähigkeit dürfte sie gelegentlich hervorrufen. So möchte ich mir zwei Fälle erklären, in denen junge Leute nach einer schweren Überanstrengung Erscheinungen von Herzschwäche bekommen hatten und vorübergehend ein akzidentelles systolisches Geräusch über der Aorta zeigten. Erweiterungen der Aorta mögen die Geräuschbildung begünstigen. Schwieriger sind die häufigen (Scheube) systolischen *Pulmonalgeräusche* zu beurteilen. Im kindlichen Alter finden sie sich fast bei der Hälfte aller Untersuchten oder noch öfter (Lüthje, W. Beyer). Sie mögen meist durch ähnliche Verhältnisse entstehen wie die Aortengeräusche. Bei Kindern wird namentlich eine relative Weite des Gefäßes im Vergleich zu seinem Ostium

verantwortlich gemacht. Aber man ist bei der häufigen Hörbarkeit von Mitralinsuffizienzgeräuschen über der Pulmonalis, bei der gelegentlichen Akzentuation des zweiten Pulmonaltons auch neben reinen Pulmonalgeräuschen, bei ihrem öfteren Fehlen trotz einer Mitralinsuffizienz nie sicher, ob nicht ein Mitralinsuffizienzgeräusch vorliegt. Auch das Verhalten des Geräusches zum ersten Ton dürfte diese Unterscheidung nicht ermöglichen.

Dieselbe Schwierigkeit treffen wir bei den akzidentellen Geräuschen *über der Mitralis.* Nur anatomische Untersuchungen können entscheiden, wie oft hier akzidentelle Geräusche durch unregelmäßige Schwingungen der erkrankten, aber schlußfähigen Klappe erzeugt werden, wie oft es sich um ihre Schlußunfähigkeit handelt.

Erwähnt sei noch, daß bei nachgiebigem Thorax gelegentlich durch zu festes Aufdrücken des Stethoskops ein systolisches Stenosengeräusch in der Pulmonalis hervorgerufen werden kann.

Inwieweit abnorme, quer durch die Ventrikel verlaufende Sehnenfäden zur Entstehung akzidenteller Herzgeräusche führen können, wird bei den musikalischen Herzgeräuschen besprochen werden.

Sehr selten kommen *akzidentelle diastolische Geräusche* vor, am ehesten bei normal weitem Mitralostium und dilatiertem linken Ventrikel. Ihre Entstehung ist wohl durch Wirbelbildungen im Blutstrom bei seinem Übertritt aus der relativ engen Mitralöffnung in die weite Kammer und durch die so erzeugten Schwingungen der Nachbarteile zu erklären. Sie finden sich an der Herzspitze besonders bei Herzdilatationen schwerer Anämien (Sahli), ab und zu aber auch bei primären Myokarderkrankungen (Kelle). Die Bezeichnung des fraglichen Zustandes als einer „relativen Mitralstenose" (Audcoud und Jacot-Descombes) scheint unzweckmäßig.

Die valvulären Geräusche entstehen, wie schon Corrigan richtig angab, durch unregelmäßige Schwingungen der Klappen und der ihnen benachbarten Teile infolge von Wirbelbewegungen im Blutstrom bei unvollständigem Schluß oder unvollständiger Öffnung der Herzklappen.

Nach Th. Weber ist die gemeinsame Ursache dieser Unregelmäßigkeiten im Blutstrom sein Übertritt aus einer engen Öffnung in einen weiteren Raum. Die Erschütterung der Klappen durch den Blutstrom läßt sich aber nicht, wie Weber tat, mit dem Anstreichen einer Saite durch den Violinbogen vergleichen, weil die den Klappen anliegende kapillare Flüssigkeitsschicht ihre Lage zur Klappe nicht ändert. Die Entstehung von Geräuschen wird nach Weber durch Schnelligkeit des Blutstroms und durch Dünnflüssigkeit des Blutes begünstigt. Die letzte ist wohl eine wesentliche Ursache, warum wir bei Anämien so auffallend häufig valvuläre Geräusche finden. Der Nachlaß der Stromgeschwindigkeit verursacht das Schwinden mancher Herzfehlergeräusche bei sinkender Herzkraft.

Die sich großer Verbreitung erfreuende Theorie von Heynsius, welche die Geräusche auf die Wirbel im Blutstrom selbst zurückführt, vermag die Verschiedenheit der Geräusche nicht zu erklären, und ist zudem durch die zutreffende Beweisführung Geigels widerlegt worden, welcher zeigte, daß Geräusche von der Höhe der Herzgeräusche unmöglich durch Flüssigkeitsschwingungen in so kleinen Räumen, wie den Herzhöhlen, entstehen können.

Der Charakter der Geräusche wird wahrscheinlich durch die Gestalt der Öffnung, durch die das Blut hindurchströmt, und durch die Beschaffenheit der Klappen bestimmt.

Valvuläre Geräusche entstehen bei Erkrankung der Klappen selbst (organische Geräusche) oder bei ungenügender Funktion der am Schluß der Atrioventrikular- und der Semilunarklappen beteiligten Muskelpartien der Kammern (funktionelle Geräusche). Die letzteren treten unter zwei Bedingungen auf. Die Ostien werden durch übermäßige Dehnung des Klappenansatzes relativ zu groß, die Klappen decken sie nicht mehr (relative Insuffizienz), oder die zum

Schluß der Klappen notwendigen Herzabschnitte, besonders die Kammerbasis und die Papillarmuskeln, kontrahieren sich nicht genügend, und so entstehen Insuffizienzen (muskuläre Insuffizienz). Relative Insuffizienzen sind verhältnismäßig selten (Magnus-Alsleben), nur an Aorta und Tricuspidalis etwas häufiger. Um so öfter begegnen wir muskulären Insuffizienzen namentlich an der Mitralis wegen der vielfachen Erkrankungen der linken Kammer und wegen der hohen an die Schlußfähigkeit gerade der Mitralis gestellten Anforderungen. Ein großer Teil der bei normalem Klappenapparat vorkommenden Geräusche gehört hierher. Sogar bei ganz gesunden Menschen scheint hin und wieder eine verstärkte Herztätigkeit den Schluß der Mitralis durchbrechen und vorübergehend eine Mitralinsuffizienz herbeiführen zu können, die für die Funktion des Herzens bei ihrer Geringfügigkeit völlig bedeutungslos ist. Muskuläre Insuffizienzen der Tricuspidalis und vollends der Aorten- oder Pulmonalklappen sind seltener, weil hier offenbar die Unterstützung durch die Muskulatur nicht so nötig ist, wie an der Mitralis.

Der Charakter der organischen und der funktionellen Geräusche kann verschieden, aber auch völlig gleich sein. Die Akzentuation des zweiten Pulmonaltons kommt der funktionellen wie der organischen Mitralinsuffizienz zu. Eher ist eine Unterscheidung möglich nach der Konstanz des Geräusches — häufiger Wechsel spricht für funktionelle Insuffizienz —, mit Sicherheit aber nur nach dem übrigen Befunde. Davon mehr bei der Diagnose der Klappenfehler. Unerklärt ist die schon oben erwähnte Erscheinung, daß einzelne Herzgeräusche nur im Liegen oder nur im Sitzen oder Stehen hörbar sind. Vielleicht spielt die auffallende orthodiagraphisch festzustellende Änderung der Herzgröße in liegender und aufrechter Stellung dabei eine Rolle. Die meisten im Herzen entstehenden Geräusche werden bei der Inspiration durch die Vorlagerung der Lungen leiser, bei der Exspiration lauter. Ist die Entscheidung, ob ein Ton neben dem Geräusche hörbar ist, nicht ohne weiteres zu treffen, so empfiehlt es sich, das Ohr etwas vom Stethoskop abzuheben. Der Ton tritt dann oft deutlicher hervor.

Die Herzgeräusche, am häufigsten systolische Aorten- und Mitralgeräusche, seltener diastolische Aorten- und ganz selten diastolische Mitralgeräusche, bekommen bisweilen einen musikalischen Klang, vielleicht, wie Leichtenstern und O. Rosenbach hervorheben, wegen besonders regelmäßiger, nach Art einer Lippenpfeife wirkender Klappenränder und deshalb regelmäßiger Schwingungen der Klappen.

Viel diskutiert ist die Entstehung musikalischer Geräusche durch Sehnenfäden, welche die Kammerhöhlen durchsetzen. Die meisten dieser Sehnenfäden werden sicher bei der Herztätigkeit nicht so gespannt und in solche Schwingungen versetzt, daß die benachbarten Herzteile mitschwingen und ein musikalisches Geräusch erzeugt wird. Am ehesten ist die Möglichkeit bei den recht seltenen diastolischen musikalischen Geräuschen zuzugeben, deren einziges anatomisches Substrat ein solcher Sehnenfaden bildet. Die systolische Anspannung eines eine Herzhöhle durchziehenden Sehnenfadens ist kaum denkbar. Die Angaben Huchards über die Entstehung systolischer musikalischer Geräusche durch einen Sehnenfaden bei Mitralinsuffizienz stehen vereinzelt da.

Sehr interessant sind die seltenen Fälle, in denen Herzgeräusche so laut werden, daß sie bis auf eine gewisse Entfernung vom Kranken hörbar sind (Distanzgeräusche). Ebstein hat sie mustergültig bearbeitet.

Die als Geräusch hörbaren Klappenschwingungen werden bisweilen auch als Schwirren gefühlt, am häufigsten bei Mitral- und Aortenstenose, bei denen es auch von Corvisart als *Fremissement cataire* zuerst beschrieben wurde, dann bei Pulmonalstenose und anderen Klappenfehlern, aber auch hin und wieder bei funktionellen Klappengeräuschen und bei akzidentellen Geräuschen. Das bei der Mitralstenose schon Laennec auffällige Mißverhältnis zwischen der Lautheit des Geräusches und der Stärke des Schwirrens hängt nach Leichtenstern von der Intensität der Schwingungen, ihrer Fortleitung in Herz- und Brustwand und ganz besonders von ihrer Zahl ab. Beträgt die letzte unter 16 in der Sekunde, so sind die Schwingungen nur fühlbar, aber nicht hörbar. Das Umgekehrte ist der Fall, wenn die Schwingungszahl 480 bis 640 in der Sekunde übersteigt.

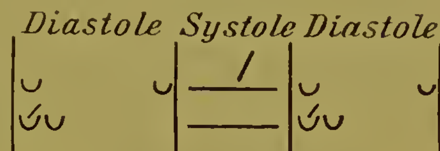
Änderungen des hörbaren Rhythmus der Herztöne. Der erste Herzton wird in seinem Klang und besonders in seiner Dauer dem zweiten bisweilen so ähnlich, wie bei dem Fötus, wenn das Herz in beschleunigtem Tempo mit sehr geringen Füllungen arbeitet (Embryokardie).

Die Spaltung der Herztöne ist andeutungsweise an beiden Herztönen nicht selten. Sie findet sich im Liegen bei unmittelbarer Auskultation häufiger als im Stehen (Obrastzow), am ersten Tone etwas öfter als am zweiten, durchschnittlich bei 10 Prozent aller auch herzgesunden Erwachsenen. Die Spaltung des ersten Tones kann, wenn wir von den nicht hierher gehörigen, vorher besprochenen Verdopplungen des ersten Tons bei gewissen Doppelkontraktionen des Herzens absehen, auf verschiedene Weise zustande kommen: durch Hörbarwerden eines präsystolischen auf die Vorhofskontraktion bezogenen Vorschlags (D. Gerhardt, Obrastzow), oder durch ein deutliches Hervortreten des auf Klappenschwingungen entfallenden Anteils des ersten Tons. Ungleichzeitige Kontraktion der beiden Kammern ist eine weniger wahrscheinliche Ursache der Spaltung. Man hört sie gewöhnlich besonders deutlich am linken Brustbeinrande, seltener an der Herzspitze. Die Spaltung des zweiten Tons ist namentlich an dem akzentuierten zweiten Pulmonalton oft sehr deutlich. Sie ist bisweilen nur während der Exspiration wahrnehmbar oder auffallend. Am wahrscheinlichsten erklärt sie sich durch einen nicht ganz gleichzeitigen Schluß der Aorten- und der Pulmonalklappen. Über den Kammern kann ferner die Bewegung, die man bei erregter Herzaktion als Anschlag nach dem zweiten Tone fühlt, von einem Schalle begleitet sein und eine Spaltung des zweiten Tons veranlassen.

Der zuerst von Traube richtig gewürdigte Galopprhythmus besteht in dem Auftreten eines in das Ende der Diastole fallenden kurzen Tons, der vorschlagartig den beiden Herztönen vorangeht. Er ist leiser als der erste Ton, auf dem der Akzent liegt und der allein im Gegensatz zu den oben erwähnten Doppelpulsen von einer fühlbaren Herzkontraktion begleitet ist. Vielleicht noch häufiger beruht der Galopprhythmus auf einem Nachschlag noch dem akzentuierten zweiten Tone. Der Nachschlag ist gleichzeitig mit dem in diesen Fällen stets fühlbaren diastolischen Anprall unmittelbar nach dem zweiten Tone zu hören (Potain, D. Gerhardt). Der Rhythmus der Herztöne gleicht so dem Kampagnegalopp eines zugerittenen Pferdes (Fräntzel). Wir finden den Galopprhythmus meist als übles Zeichen hochgradiger Herzschwäche

bei Nierenleiden, Infektionskrankheiten, verhältnismäßig selten bei primären Herzaffektionen. Der vorschlagartige Ton am Ende der Diastole fällt zeitlich zusammen mit der Vorhofskontraktion, die unter Umständen einen Ton liefern kann. Seine Auffassung als Vorhofston, der aus unbekannten Gründen so auffallend deutlich wird, ist auch durch kardiographische Untersuchungen von Schmall und Kriege, sowie von Fr. Müller und durch den exquisiten Galopprhythmus des Reibegeräusches bei mancher trockenen Perikarditis an Vorhöfen und Ventrikeln wahrscheinlich, dessen erster Teil zweifellos der Vorhofskontraktion zukommt. Fr. Müller konnte in seinen Fällen eine merkliche Verlängerung der Zeit zwischen Vorhof- und Kammersystole, eine verzögerte Überleitung feststellen. Der Nachschlag nach dem zweiten Tone entsteht bei der Diastole und ist besonders über der rechten Kammer nachweisbar. Ob er einheitlich zu erklären ist, steht noch dahin. Man kann eine abnorm deutliche diastolische Erweiterung der Kammern oder bei rascher Herzaktion eine Vorhofkontraktion mit sehr bedeutender Verspätung der Ventrikelsystole verantwortlich machen. Dieser sogenannte protodiastolische Typus des Galopprhythmus scheint prognostisch ungünstiger als der präsystolische (Fr. Müller).

Fig. 15.



Rhythmus der Herztöne bei Galopprhythmus.

Äußere Beeinflussung des Klanges der Herztöne. Bei erregter Herzaktion hört man bisweilen zugleich mit dem ersten Herzton ein metallisches Anschlagen (Laennecs cliquetis métallique, Bouillands tintement métallique), wohl infolge einer eigenartigen Erschütterung der Brustwand. Eine völlig metallische Klangfarbe verleiht den Herztönen und Geräuschen manchmal ihre Resonanz in dem aufgetriebenen Magen, der sich der unteren Fläche des Zwerchfells besonders innig anlegt. Auch über dem Magen selbst hört man vereinzelt die Herztöne in derselben Weise, bisweilen auch synchron der Herzaktion *Plätschergeräusche*. Ebenso wirkt hin und wieder die Resonanz in benachbarten großen Kavernen oder in einem angrenzenden Pneumothorax. Metallisch klingendes, der Herzaktion synchrones *Knistern* habe ich einmal bei Gasinfiltration des vorderen Mediastinums infolge einer Angina Ludovici gehört.

Sehr wichtig sind differentialdiagnostisch die durch die Herzbewegung in den angrenzenden Lungenpartien öfters erzeugten Herz-Lungengeräusche, die schon Laennec bekannt waren und in neuerer Zeit durch O. Rosenbach besonders eingehend studiert wurden. Sie entstehen ebenso wie das Geräusch des Vesikuläratmens durch die Ansaugung der Luft hauptsächlich bei der *systolischen* Verkleinerung des Herzens in der Lingula der linken Lunge über der Herzspitze, demnächst längs des übrigen linken Herzrandes, sehr viel seltener über der Pulmonalis und der Aorta durch die *diastolische* Verkleinerung der Arterien und großen Venen. Die Herz-Lungengeräusche werden besonders deutlich, wenn Systole oder Diastole mit einer, wenn auch schwachen Inspiration zusammenfallen und so die Luftbewegung in dem Lungenrande besonders lebhaft wird, oder wenn die Herztätigkeit erregt oder das Herz vergrößert ist und der Unterschied zwischen systolischem und diastolischem Volumen beträchtlich wird. Die Herz-Lungengeräusche gleichen täuschend weichen systolischen oder diastolischen intrakardialen Geräuschen. Potain

und mit ihm Herm. Müller gehen aber entschieden zu weit, wenn sie alle akzidentellen Herzgeräusche als Herz-Lungengeräusche deuten.

Rasselgeräusche, die durch die Herzbewegung ausgelöst werden, sollen zur Annahme musikalischer Herzgeräusche führen können. Mir sind derartige Rasselgeräusche allerdings noch nicht vorgekommen. Nur über benachbarten Kavernen habe ich bisweilen synchron mit der Herztätigkeit Rasseln und vereinzelt auch metallisches Pfeifen gehört. Diese Geräusche hatten aber mit Herzgeräuschen keine Ähnlichkeit, und man war nie über ihre Entstehung im Zweifel.

Die meisten Herz-Lungengeräusche schwinden, wenn der Kranke nach forcierter Ausatmung die Respiration anhält. So vermeidet man in zweifelhaften Fällen am ehesten Irrtümer, während bei der bloßen Aufforderung, für einen Augenblick nicht zu atmen, sehr viele Patienten kleine Atembewegungen ausführen. Nur Geräusche, die in angrenzenden Kavernen entstehen, bleiben auch dann noch bisweilen hörbar.

Von den abnormen auskultatorischen Erscheinungen **an den Gefäßen** haben die an den Arterien wahrnehmbaren hier nur als Erscheinungen einzelner Klappenfehler Interesse und werden dort besprochen werden.

Dagegen müssen wir uns mit einem in den Venen entstehenden Geräusche beschäftigen, weil es in seltenen Fällen zur irrtümlichen Annahme eines Herzgeräusches führen kann. Analog dem Nonnengeräusch am Halse, das durch die Schwingungen der Gefäßwand und ihrer Umgebung infolge der Wirbelbildung bei dem Überströmen des Blutes aus der V. jugularis in die weite V. anonyma entsteht und das hin und wieder bis in die Herzgegend hinein hörbar ist, kommen vereinzelt auch Geräusche in den intrathoracischen Venen — entsprechend dem Weberschen Gesetz besonders bei anämischer Blutbeschaffenheit — zustande, auch ohne daß ein Nonnengeräusch am Halse vorhanden ist. Sie finden sich am rechten Brustbeinrande meist zwischen 1. Interkostalraum und 3. Rippe, am linken zwischen 3. und 5. Rippe. Die ersteren sollen in der V. cava superior, die letzteren in der V. cava inferior, resp. an den Einmündungsstellen dieser Venen in das Herz entstehen. Sie sind weich, blasend oder rieselnd, bei größerer Lautheit während Systole und Diastole anhaltend, in der Diastole deutlich verstärkt, bei geringerer Intensität in der Systole äußerst leise oder gar nicht wahrnehmbar und nur in der Diastole deutlich hervortretend. Vor der leicht möglichen Verwechslung mit Aorteninsuffizienzgeräuschen schützen ihre an das Nonnensausen erinnernde Klangfarbe, eventuell ihr Fortdauern in Systole und Diastole, die Gleichartigkeit des systolischen und diastolischen Geräusches und besonders ihre Verstärkung bei der Einatmung infolge der Beschleunigung des Venenstromes, die mir in den wenigen von mir beobachteten Fällen außerordentlich auffallend war.

Der Sehrwaldsche Versuch, die akzidentellen Herzgeräusche überhaupt als Venengeräusche zu deuten, scheint bei dem völlig verschiedenen Klang der beiden nicht glücklich.

3. Veränderungen der Herzkraft.

Die vorübergehenden Steigerungen der Herzarbeit, wie sie jede körperliche Verrichtung, jede geistige Erregung fordert, ihre zeitweise Abnahme, wie sie jede Ruhe dem Menschen bringt, sind hier nicht zu besprechen,

sondern nur die pathologischen Zustände, bei denen durch dauernd gesteigerte Arbeit die Kraft des Herzens zugenommen, eine Herzhypertrophie sich entwickelt hat oder bei denen die Herzarbeit so weit gesunken ist, daß ein normaler Kreislauf nicht mehr bestehen kann. Nach den Untersuchungen von Roy und Adami, Johannessen und Tigerstedt und besonders von O. Frank ist es sehr wahrscheinlich, daß schon normalerweise mit den wechselnden Ansprüchen an die Herzleistung das Herzvolum schwankt. Das Volum der Herzkammern nimmt zu, wenn das Blut aus den Vorhöfen unter erhöhtem Drucke einströmt, oder wenn ein erhöhter arterieller Druck dem Blutausfluß vermehrten Widerstand entgegensetzt. Unter den umgekehrten Verhältnissen wird das Herz kleiner. Die Schwankungen der Herzgröße machen sich in Diastole und Systole geltend. Sie sind aber im Querdurchmesser des Herzens zu gering, als daß sie orthodiagraphisch oder perkutorisch nachweisbar wären. Bei Aufhören der veränderten Herzarbeit gleichen sie sich sofort aus.

a) Pathologische Zunahme der Herzarbeit, Herzhypertrophie.

In zwei hinsichtlich ihrer klinischen Folgen streng auseinanderzuhaltenden Formen treten dauernde Mehransprüche an das Herz heran. In der einen Klasse von Fällen wächst der Widerstand, gegen den ein oder mehrere Herzabschnitte bei der Systole ihren Inhalt zu entleeren haben (z. B. der linke Ventrikel bei Verengerung des Aortenostiums), in der anderen Klasse nehmen bei unverändertem Widerstand die diastolischen Füllungen zu, die das Herz oder einzelne Teile desselben zu bewältigen haben (z. B. die linke Kammer bei Insuffizienz der Aortenklappen). Diesen erhöhten Anforderungen an seine Kraft vermag sich der Herzmuskel dank der ihm innewohnenden disponiblen Reservekraft außerordentlich prompt zu akkommodieren. Er überwindet den erhöhten Widerstand und treibt die vermehrten diastolischen Füllungen in annähernd derselben Zeit aus, in der er den normalen Widerstand und die normalen Füllungen bewältigt. Er leistet so vermehrte Arbeit. Die Mehrarbeit des Herzmuskels wird nicht durch eine stärkere Dehnung der Herzmuskelfasern ausgelöst. Selbst bei erhöhten diastolischen Füllungen nimmt die Wandspannung des Herzens nicht zu. Die Mehrarbeit beruht auf der Eigenschaft des Herzens, sich stets so maximal wie möglich zusammenzuziehen, sich möglichst vollständig zu entleeren. Die Kontraktionszeit nimmt zwar bei steigendem Widerstand und zunehmenden Füllungen zu, die Menge des schon normalerweise bei jeder Systole in den Kammern zurückbleibenden Blutes wächst, aber nicht proportional dem Anwachsen des Widerstands und der Füllungen, sondern viel langsamer.

Hält die Mehrarbeit Wochen und Monate hindurch an, so hypertrophieren die verstärkt arbeitenden Herzabschnitte. Ihre Muskelmasse wächst hauptsächlich durch die Zunahme der Faserdicke, weniger durch die Vermehrung der Faserzahl, und zwar proportional der geleisteten Mehrarbeit (Facilides, Tangl). Auch das interstitielle Bindegewebe zwischen den Fasern nimmt zu. Die so entstehende diffuse Sklerose erreicht besonders an den schon normalerweise bindegewebsreichen Vorhofswandungen beträchtliche Grade (Dehio, Stadler). Die Mehrarbeit des Herzens bewirkt, daß der allgemeine Kreislauf in normaler Schnelligkeit vonstatten geht, wenn er auch im einzelnen mannigfache

Modifikationen erleidet. Sie kompensiert die ungünstige Wirkung, die ohne ihr Eintreten z. B. der erhöhte Widerstand haben würde. Die infolge der Mehrarbeit eintretende Hypertrophie sichert die Kompensation, weil sie die Kraft des Herzmuskels vermehrt. Der normale Herzmuskel leistet die Mehrarbeit mit seiner Reservekraft. Für etwaige äußere Ansprüche bleibt nur ein mehr oder minder kleiner Rest derselben übrig. Der hypertrophische Muskel bewältigt die erhöhte Arbeit und hat überdies einen disponiblen Vorrat von Kraft, eine Reservekraft, die der des normalen Herzmuskels gleichkommt. Er ist also, theoretisch betrachtet, zu äußerer Arbeit ebenso geeignet, wie der normale Herzmuskel.

Die beiden Arten der Entstehung der Hypertrophie zeigen sich in dem anatomischen Verhalten des Herzens. Ist nur der Widerstand für die Herzarbeit gesteigert, so treibt das Herz seine normal große diastolische Füllung aus. Es entsteht eine Hypertrophie ohne Erweiterung der betreffenden Herzhöhle, solange der Widerstand vollständig überwunden wird[1]). Sind die diastolischen Füllungen vermehrt, so entwickelt sich eine Hypertrophie mit Dilatation der betreffenden Herzhöhlen (exzentrische Hypertrophie). Streng physiologisch wird, wie wir sahen, auch bei erhöhtem Widerstande die betreffende Herzkammer weiter. Aber es handelt sich hier nur um die klinisch erkennbaren Veränderungen.

Stets hypertrophieren nur die Herzabschnitte, welche vermehrte Arbeit leisten. Ein nicht vermehrt tätiger Herzteil nimmt an der Hypertrophie nicht teil, etwa durch „Mithypertrophie“ oder durch erhöhte Zufuhr von Nährmaterial. Nicht selten findet man Hypertrophie der einen, Atrophie der anderen Kammer. C. Hirsch hat das zahlenmäßig bewiesen. Das Vorhöfe und Kammern verbindende Reizleitungssystem nimmt an Hypertrophie und Atrophie nicht teil (Aschoff und Tawara).

Wir sagten, der hypertrophische Herzmuskel sei, theoretisch betrachtet, zu äußerer Arbeit ebenso geeignet, wie der normale. Die Hypertrophie als solche trägt auch nicht den Keim späterer Herzschwäche durch allmähliche Ermüdung oder dergleichen in sich. Trotzdem kann man einen Menschen mit einem hypertrophischen Herzen nicht wie einen Herzgesunden ansehen.

Das hypertrophische Herz braucht zu seiner Arbeit mehr Sauerstoff und mehr Nahrung. Für den übrigen Körper bleibt weniger übrig. Die dadurch bedingte Abnahme der Leistungsfähigkeit z. B. an den willkürlichen Muskeln wird sich allerdings nur selten in wirklich störender Weise bemerklich machen. Selten auch dürfte die Herzhypertrophie so bedeutend werden, daß die dem Körper zugeführten Mengen von Sauerstoff und von Nahrung zur Unterhaltung der Herzarbeit nicht ausreichen. Wichtiger ist, daß viele eine Herzhypertrophie herbeiführende Ursachen anatomische Erkrankungen des Herzmuskels nach sich ziehen, die seine Kraft vermindern. Ihre Entstehung wird durch das Alter vieler Patienten, vielleicht auch durch eine größere Disposition des hypertrophischen Myokards zur Erkrankung begünstigt. Weiter versagt die Akkommodationsfähigkeit des Herzens, es treten funktionelle Störungen der Herztätigkeit ein, wenn die Anforderungen ein gewisses Maß überschreiten.

[1]) Der Ausdruck „konzentrische Hypertrophie“ wird besser vermieden, weil von einer Verengerung der Herzhöhle durch die Hypertrophie keine Rede sein kann.

Und endlich nimmt in sehr vielen Fällen die die Hypertrophie hervorrufende Veränderung dauernd zu. Das Herz erreicht nie den Zustand, in dem seine Reservekraft der eines normalen Herzens gleich wird.

Da der Herzmuskel entsprechend dem Körpergewicht, speziell entsprechend der Körpermuskulatur (C. Hirsch) eine sehr wechselnde Masse bei normalen Menschen besitzt, so bezeichnen wir anatomisch nur die Herzen als hypertrophisch, deren Gewicht das dem Körper entsprechende Maß überschreitet. In zweifelhaften Fällen kann nur diese vergleichende Wägung, nicht die je nach dem Kontraktionszustande des Herzens ganz verschiedene Resultate gebende Messung des Wanddurchmessers entscheiden, ob eine Hypertrophie vorliegt. Wir trennen das pathologisch hypertrophische Herz von dem muskelstarken eines kräftigen Körpers, obgleich sie beide der reichlicheren Arbeitsleistung ihre Entwicklung verdanken, weil wir nur so zu einer scharfen Abgrenzung der die pathologische Hypertrophie hervorrufenden Ursachen gelangen.

Einen direkten Schluß auf die Hypertrophie eines Herzabschnittes gestattet nur die Palpation (s. S. 17 f.). Die Perkussion und die Röntgenuntersuchung lassen nicht erkennen, ob eine Herzvergrößerung durch einfache oder durch eine mit Hypertrophie verbundene Erweiterung des Herzens entstanden ist. Ein hebender Spitzenstoß zeigt die Hypertrophie der linken Kammer, eine mehr diffuse, verstärkte oder hebende Pulsation über dem größeren Teile der Herzgegend die Hypertrophie der rechten Kammer. Bei gleichzeitiger Erweiterung der linken Kammer rücken der Spitzenstoß und die linksseitigen Grenzen der Dämpfung und des Orthodiagramms nach links. Die erweiterte rechte Kammer überschreitet auch bei sehr hohen Graden der Dilatation die Mittellinie nach rechts hin nur wenig. Findet sich eine beträchtliche Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, so rührt dieselbe von einer Dilatation des rechten Vorhofs her. Recht oft rückt bei Erweiterung der rechten Kammer ihre Spitze nach links hinüber, den linken Ventrikel mit sich nach links verschiebend oder rückwärts drängend. Diese Vorgänge sind meist schon im Leben an der Art der fühlbaren Pulsation zu erkennen, imponieren aber bei ausschließlicher Berücksichtigung der perkutorischen Ergebnisse leicht als linksseitige Dilatationen.

Läßt die Palpation aus den früher (s. S. 18) besprochenen Gründen im Stich, so ist die Hypertrophie auf indirektem Wege durch den Nachweis von Veränderungen, welche die Herzarbeit dauernd steigern, zu ermitteln. Ein zweifelloser Klappenfehler, bedeutendes Lungenemphysem, ein dauernd vermehrter arterieller Druck bei Nierenleiden oder Arteriosklerose u. dgl. gestatten ebenfalls einen sicheren Schluß auf die Hypertrophie der betreffenden Herzabschnitte. Nur mit Vorsicht ist, wie wir (s. S. 64) sahen, die *dauernde* Akzentuation des zweiten Aortentons, eher die des zweiten Pulmonaltons als Symptom einer arteriellen Drucksteigerung in dieser Richtung zu verwerten.

b) Pathologische Abnahme der Herzleistungen, Herzschwäche. Atrophie des Herzmuskels.

Die pathologische Abnahme der Herzleistungen kann auf einer Schädigung der Herzkontraktionen durch anatomische Erkrankung oder funktionelle Beeinflussung des Herzmuskels beruhen. Wir kommen darauf

bei der Ätiologie der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels eingehend zurück. Sehr viel seltener dürfte sie durch eine *ungenügende diastolische Erweiterung* des Herzens bei vollständigen Kontraktionen herbeigeführt werden. Das Herz oder einzelne Abschnitte desselben vermögen bei der Diastole nicht so viel Blut in sich aufzunehmen, wie zur Unterhaltung des normalen Kreislaufs nötig wäre. Beide Zustände haben die gleichen Folgen. Bei hypertrophischem Herzen führen sie zur Dekompensation. Eine weitere Ursache der Abnahme der Herzleistungen erblickt Mackenzie in der Verminderung des Herztonus. Wenn sie vorkommt, müßte sie die physikalischen Eigenschaften des Herzmuskels, besonders seine Dehnbarkeit und seine Elastizität, beeinträchtigen. Der Gedanke ist sicher sehr anregend. Herzerweiterungen und unzureichende diastolische Saugkraft könnte man auf eine derartige Herabsetzung des Tonus zurückführen. Aber es fehlt bisher jede Untersuchung über eine solche Veränderung. Wir können deshalb einstweilen nur mit der Möglichkeit ihres Vorkommens rechnen.

Meist ist die Tätigkeit beider Herzkammern, deren Funktion für die Fortbewegung des Blutes ja überwiegend in Betracht kommt, beeinträchtigt, aber je nach der Art der Erkrankung oder nach der Ursache der Störung überwiegt oft die Schwäche, wie wir allgemein sagen wollen, der einen oder der anderen Kammer, manchmal in fast ausschließlicher Weise. Bei der weitgehenden Selbständigkeit der Muskulatur beider Ventrikel ist das leicht verständlich.

Bei Schwäche der linken Kammer treibt die Systole eine verminderte Blutmenge in die Körperarterien. Ihre Kapillaren werden von einer geringeren Menge Blutes langsamer als normal durchflossen. Der arterielle Druck kann sich wechselnd verhalten. Wir kommen darauf zurück. Ein Teil der diastolischen Füllung bleibt bei der schwachen Systole in der Kammer zurück. Bei der nächsten Diastole kann weniger Blut aus dem linken Vorhof in den noch teilweise gefüllten Ventrikel abfließen. Durch die so entstehende stärkere Füllung des linken Vorhofs und der offen mit ihm kommunizierenden Lungenvenen steigt der Druck in ihnen und bei der Weite der Lungenkapillaren auch in diesen und in der Lungenarterie. Er würde in der letzten völlig proportional der Drucksteigerung in den Lungenvenen zunehmen, die Lungenkapillaren würden unter erhöhtem Drucke, aber mit derselben Schnelligkeit vom Blute durchflossen werden, wenn der rechte Ventrikel den gesteigerten Widerstand durch vermehrte Arbeit in derselben Weise zu überwinden vermöchte, wie wir es bei gut kompensierten Mitralfehlern beobachten. Bei gleichzeitiger Schwäche der linken Kammer dürfte aber der rechte Ventrikel zu entsprechend erhöhter Arbeit fast nie fähig sein. So kommt es zu keiner entsprechenden Druckzunahme auf der arteriellen Seite des Lungenkreislaufs und wegen der Verminderung der Druckdifferenz zwischen Lungenarterien und Lungenvenen zu einer Verlangsamung des Lungenblutstroms, zu einer Stauung in der Lunge (s. zur Erläuterung die schematischen Zeichnungen auf S. 76). Nur wenn infolge eines gleichzeitigen Nachlasses des Vasomotorentonus das ganze Herz abnorm wenig Blut erhält und die schwache Systole der linken Kammer zur Weiterbeförderung des geringen Inhalts völlig ausreicht, fehlt die Stauung im Lungenkreislaufe. Die Schwäche des linken Ventrikels führt

also zu einer ungenügenden Füllung der Körperarterien, zu einer Stromverlangsamung in den Körperkapillaren und anderseits fast immer zu einer Blutüberfüllung der Lungenvenen und der Lungenkapillaren und zu einer Stauung im Lungenkreislaufe.

Bei Schwäche der rechten Kammer fließt während der Diastole weniger Blut in den unvollständig entleerten Ventrikel. Rechter Vorhof und Körpervenen bleiben stärker gefüllt. Es entwickelt sich venöse Stauung. Bei der Systole treibt die insuffiziente rechte Kammer verminderte Blutmengen in den Lungenkreislauf. Der linke Ventrikel und die Körperarterien erhalten weniger Blut.

Im Hinblick auf die nachher zu besprechenden klinischen Erscheinungen von seiten der Lungen sei schon hier auf einen Unterschied im Verhalten des Lungenkreislaufes bei Schwäche der rechten Kammer hingewiesen. Setzen die Lungenkapillaren und die Wurzeln der Lungenvenen dem Blutstrom keine abnormen Widerstände entgegen, sind die Lungen in dieser Beziehung normal, so pflanzt sich bei der Schwäche der rechten Kammer die Drucksenkung in der Lungenarterie wegen der Weite der Lungenkapillaren in die Lungenvenen hinein fort. Der Druckunterschied zwischen Lungenarterien und Lungenvenen, das Gefälle des Lungenkreislaufes und damit die Schnelligkeit des Blutstroms bleiben trotz der verminderten Blutmenge gleich, solange sich die Lungengefäße entsprechend der geringeren Füllung verengern. Sie sind dazu bei der geringen Entwicklung vasomotorischer Einflüsse, bei dem Überwiegen elastischer Eigenschaften in ziemlich weitgehendem Maße imstande. Erst bei bedeutender Einschränkung der Blutzufuhr zu den Lungen nimmt auch die Schnelligkeit des Lungenkreislaufs ab.

Setzen dagegen die Lungen ihrer Durchblutung, wie bei Emphysem, Kyphoskoliose u. dgl. abnorme Widerstände entgegen, die zu einer Hypertrophie der rechten Kammer geführt haben, so verhindern diese Widerstände bei Schwäche der rechten Kammer die Fortpflanzung der Drucksenkung aus der Lungenarterie in die Lungenvenen hinein, wie sie bei normalen Lungen stattfindet. Der Druckunterschied zwischen beiden wird abnorm gering. Nicht nur die Füllung, sondern auch die Schnelligkeit des Lungenkreislaufs nehmen von dem ersten Anfang der Schwäche der rechten Kammer ab.

So führt die Schwäche der rechten Kammer zu einer Stauung in den Körpervenen, zu verminderter Durchblutung der Lungen und der Körperarterien und unter bestimmten Verhältnissen auch zu einer Stromverlangsamung des Lungenkreislaufs.

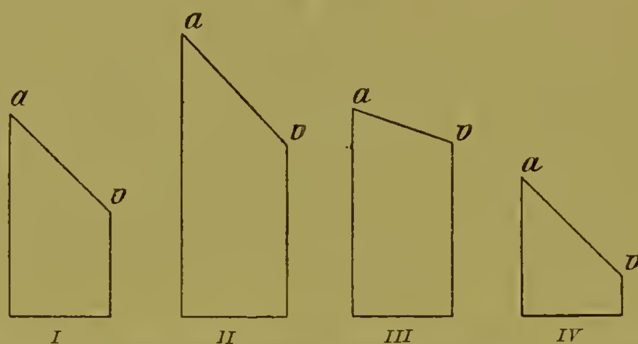
Einige schematische Zeichnungen werden die besprochenen Veränderungen des Lungenkreislaufs deutlicher machen. Die Länge der linken Ordinate bedeutet die Höhe des Drucks in der Lungenarterie, die der rechten die des Drucks in den Lungenvenen. Die Neigung der die beiden Endpunkte verbindenden Kurve gegen die Horizontale entspricht der Schnelligkeit, dem Gefälle des Lungenblutstroms. Eine Verminderung der Neigung zeigt eine Verlangsamung des Lungenblutstroms (s. S. 76).

Die Schwäche der linken und der rechten Kammer unterscheiden sich demnach besonders durch das Fehlen der Stauung in den Körpervenen bei der ersten, durch ihr Vorhandensein bei der letzten. Die Verschlechterung des Pulses und das wichtigste Symptom der Störung des Lungenkreislaufs, die Dyspnoe, kommen bei Schwäche der linken und der rechten Kammer vor. Bei ungenügender Tätigkeit der linken Kammer ist allerdings die Dyspnoe fast regelmäßig vorhanden, bei der der rechten

nur unter bestimmten Bedingungen, deren wichtigste das Bestehen der erwähnten Lungenveränderungen (Emphysem, Kyphoskoliose u. s. w.) ist. Davon wird noch bei Besprechung der Lungenerscheinungen eingehender die Rede sein. Haben wir also bei einem Herzkranken bedeutende Dyspnoe, einen schlechten Puls, keine Stauung in den Körpervenen, so handelt es sich um eine Schwäche der linken Kammer. Bei venöser Stauung ohne entsprechende Dyspnoe arbeitet die rechte Kammer schlechter. Sind Dyspnoe und venöse Stauung vergesellschaftet, so ist meist das ganze Herz ungenügend tätig. Nur unter den besprochenen Bedingungen kann eine überwiegende oder ausschließliche Schwäche der rechten Kammer in Frage kommen.

Bleibt die Tätigkeit des Herzens oder einzelner Herzabschnitte während längerer Zeit abnorm gering, so atrophiert ihre Muskulatur ebenso wie ein ungenügend gebrauchter Skelettmuskel. In besonders typischer

Fig. 16.



In sämtlichen Figuren *a* = Höhe des Druckes in der Lungenaterie, *v* = Höhe des Druckes in den Lungenvenen. *I* Normaler Lungenkreislauf. *II* Lungenkreislauf bei Drucksteigerung in den Lungenvenen und entsprechender Mehrarbeit der rechten Kammer (z. B. bei kompensierten Mitralfehlern), Drucksteigerung, keine Stromverlangsamung. *III* Lungenkreislauf bei Schwäche der linken Kammer ohne entsprechende Mehrarbeit der rechten Kammer, Drucksteigerung in den Lungenvenen, Stromverlangsamung. *IV* Lungenkreislauf bei Schwäche der rechten Kammer und bei normalen Lungen, Drucksenkung, keine Stromverlangsamung.

Weise sehen wir eine solche Atrophie bei unvollständig kompensierten Mitralstenosen oder Kyphoskoliosen am linken Ventrikel, der hier dauernd verminderte Blutmengen erhält.

Wir erkennen die Herzschwäche vorzugsweise an der Störung des Körper- und des Lungenkreislaufs, wie sie uns bei der Untersuchung des Pulses und der verschiedenen Organe entgegentritt. Nach der Stärke der Kreislaufstörung bemessen wir den Grad der Herzschwäche. Durch die Feststellung, welche Kammer hauptsächlich an den Erscheinungen der Herzinsuffizienz beteiligt ist, wird das Verständnis der im Leben vorkommenden Störungen wesentlich gefördert.

Die Untersuchung des Herzens selbst gibt in viel beschränkterer Weise Aufschluß, ob seine Funktion gestört ist, und gar keinen darüber, in welchem Grade es der Fall ist. In manchen Fällen von Herzschwäche zeigt das Herz physikalisch-diagnostisch gar keine Abweichungen. Meist aber treten infolge der ungenügenden Kontraktion, vielleicht auch infolge eines verminderten Tonus Dilatationen der Herzhöhlen mit entsprechender Vergrößerung der Herzdämpfungen, Verlagerung des Spitzenstoßes auf. Bei nicht

hypertrophischen Herzen sind sie ein sicheres Zeichen von Herzschwäche, ebenso bei Veränderungen, die zur Hypertrophie ohne klinisch erkennbare kompensatorische Erweiterung führen (z. B. genuine Schrumpfniere, Aortenstenose am linken Ventrikel, Mitralfehler am rechten Ventrikel). Dagegen sind die Herzvergrößerungen bei exzentrischer Hypertrophie viel schwieriger zu beurteilen. Wir haben hier infolge stärkerer diastolischer Füllung die Erweiterung als einen rein kompensatorischen Vorgang ohne irgendwelche Erscheinungen von Herzschwäche und bei Herzschwäche sehr häufig eine Zunahme der Dilatation als Zeichen ungenügender Kontraktion. Der verstorbene Aug. Schott hat in vortrefflicher Weise diese beiden so absolut verschiedenen Arten von Herzdilatation als *kompensatorische Dilatation* und als *Stauungsdilatation* bezeichnet, Benennungen, die allgemeine Einführung verdienen. Hat man nun an einem exzentrisch hypertrophischen Herzabschnitt nicht den Eintritt einer Stauungsdilatation bei zunehmender Herzschwäche oder ihren Rückgang bei Besserung der Herzkraft beobachtet, so ist die Entscheidung völlig unmöglich, ob ein dekompensiertes, exzentrisch hypertrophisches Herz gleichzeitig eine Stauungsdilatation aufweist. Aber auch bei sicherer Stauungsdilatation gestattet ihre Ausdehnung keinen sicheren Schluß auf den Grad der Herzschwäche. Das gilt besonders für die Dilatationen nach rechts, welche überwiegend von der Erweiterung des rechten Vorhofs verursacht werden. Nicht selten sieht man z. B. bei Mitralfehlern trotz leidlicher Herzarbeit beträchtliche Erweiterung nach rechts, Minkowski fand eine enorme Dilatation des linken Vorhofs bei einem befriedigend kompensierten Mitralfehler, Beweise für die bescheidene Rolle der Vorhöfe bei der Fortbewegung des Blutes. Und ähnliches kommt auch bei Herzmuskelerkrankungen vor. Es ist also nach dem Herzbefund nicht zu entscheiden, wie das Herz arbeitet. Muskuläre Klappeninsuffizienzen und Änderungen des Herzrhythmus sind keine zuverlässigen Kennzeichen der Herzschwäche.

Die Unmöglichkeit, die Güte der Herzarbeit nach der Ausdehnung des Herzens zu schätzen, muß auf das schärfste betont werden. Bei ausgesprochenen Herzerweiterungen, welche nicht allein die Vorhöfe betreffen, pflegt ja die Kreislaufstörung so deutlich zu sein, daß Zweifel über die Störung der Herzfunktion nicht aufkommen. Bei beginnenden Fällen aber mit unsicheren Erscheinungen am allgemeinen Kreislauf, vielleicht nur mit subjektiven Beschwerden ist die Diagnose der Herzerweiterung als Stütze für die Annahme einer ungenügenden Herztätigkeit nur mit größter Vorsicht zu verwerten. Eine Herzerweiterung wird heute entschieden zu häufig diagnostiziert. Es wird oft nicht ausreichend berücksichtigt, daß die physikalische Herzgrößenbestimmung für die Feststellung der pathologischen Veränderung eines Herzens nur bei bedeutender Zunahme der Herzausdehnung genügt. Geringe Herzerweiterungen sind, wenn man sie nicht entstehen sieht, nicht ausreichend sicher von noch normalen individuellen Verschiedenheiten der Herzgröße zu trennen. Für die Perkussion wird das Urteil durch die Abhängigkeit der Größe der Herzdämpfungen von der Lage des Herzens zur Brustwand erschwert. Auftreibung des Leibes, geringe Entfaltung der Lungen vergrößern die Herzdämpfungen. Dazu wechselt die Größe der Perkussionsfigur mit der Dicke und der Krümmung der Brustwand. Wesentlich sicherer wird das Urteil durch die Orthodiagraphie. Vor allem führt sie scheinbare

Herzvergrößerungen, die nur durch vergrößernde Projektion auf eine abnorm dicke oder stark gekrümmte Brustwand entstanden sind, auf das richtige Maß zurück. Auch eine abnorme Lagerung des Herzens deckt sie auf, wenn es gelingt, die im Zwerchfellschatten liegende Herzspitze zu umgrenzen, wie Fig. 6, 7a und b auf S. 26 und 27 zeigen. Gelingt das nicht, so ist die Größe der Medianabstände, wie ein Blick auf die oben bezeichneten Orthodiagramme zeigt, für sich allein zum Nachweise einer geringen Herzerweiterung unzureichend. Ihre Größe wechselt zu sehr mit der Lage des Herzens. Es ist unrichtig, ohne Rücksicht darauf mäßige Abweichungen von den sogenannten Normalzahlen (s. S. 28) für die Annahme einer Dilatation zu verwerten. Viel wertvoller ist die gesamte Herzform im Orthodiagramm. Nur kurz sei noch darauf hingewiesen, daß die Auffassung einer Formveränderung des Herzens als Dilatation durch den sonstigen Herzbefund (Veränderungen an der Aorta, Klappenfehler) und durch die Vorgeschichte des Kranken gestützt werden kann.

Das Auftreten einer Stauungsdilatation bedeutet stets eine ernste Schädigung des Herzens. Man hat zeitweise die Frage erörtert, ob völlig gesunde Herzen durch verschiedene Einflüsse, z. B. durch große Anstrengungen dilatiert werden und ebenso rasch zur Norm zurückkehren können. Aber so wechselnd innerhalb bestimmter Grenzen die Größe des normalen Herzens ist, so kommen doch klinisch erkennbare akute Stauungsdilatationen nur bei schwerer akuter Schädigung des Herzmuskels, z. B. bei postdiphtherischer Myokarditis, vor. Sie gehen stets recht langsam, wenn überhaupt, zurück. Aug. Hoffmann und de la Camp haben überzeugend nachgewiesen, daß eine akute, einer raschen Rückbildung fähige Herzdilatation an gesunden Herzen nicht vorkommt.

Von dem Verhalten der Gefäße bei pathologischer Veränderung der Herztätigkeit haben wir nur gesprochen, insofern ihre von der Abnahme der Herzarbeit herbeigeführte verschlechterte Durchblutung in Betracht kommt. Für weitergehende Angaben fehlen einstweilen noch genügend sichere Grundlagen. Wahrscheinlich aber spielen die Gefäße, namentlich die Arterien und Kapillaren, für den Kreislauf bei Herzstörungen eine wichtige Rolle. Es ist zunächst an die von Bier festgestellte Eigenschaft der peripheren Kapillaren zu erinnern, sich venösem Blute zu verschließen und arteriellem Blute sich zu erweitern. Die Arterien scheinen sich wechselnd zu verhalten, soweit man nach einer der experimentellen Analyse ermangelnden klinischen Beobachtung urteilen kann. In vielen Fällen von Herzschwäche sinkt der arterielle Maximaldruck. Die Arterienwand ist für das Gefühl weicher. In anderen Fällen, z. B. bei manchen Insuffizienzen der Aortenklappen, verhält sich die Arterienwand für den tastenden Finger ebenso. Der pulsatorische Maximaldruck wird aber höher. In beiden Fällen fühlt man die Arterienwand mit Besserung der Herzkraft härter werden. In beiden Fällen scheint also die Spannung der Arterienmuskulatur während der Herzschwäche vermindert. Man kann aber die Frage einstweilen nicht entscheiden, ob dieses verschiedene Verhalten davon abhängig ist, daß im ersten Falle der Arterientonus weniger, im zweiten stärker abnimmt, als der Herzarbeit entspricht, und die Pulswelle aus diesem Grunde im ersten Falle niedriger, im zweiten höher wird. Endlich trifft man andere Fälle, namentlich mit Schrumpfniere komplizierte Herzinsuffizienzen, bei denen während der Herzschwäche

der pulsatorische Maximaldruck noch mehr erhöht ist, als bei ausreichender Herztätigkeit, bei denen aber für das Gefühl auch die Arterienwand stärker gespannt ist. Dieses ganz verschiedene Verhalten des Blutdruckes und der Arterienwand bei Herzschwäche zeigt am deutlichsten, daß hier neben der Herztätigkeit vasomotorische Einflüsse bestimmend mitwirken. Auch für das Verhalten der einzelnen Organe dürfte die Reaktion der Gefäßmuskulatur bedeutungsvoll sein. Bei hochgradiger kardialer Kreislaufstörung zeigte sich wenigstens im Tierversuch (Thacher), daß in den Organen mit schwachen Vasomotoren (Leber, Gehirn) die venöse Stauung überwiegt, während die Körperteile mit starker Gefäßmuskulatur (Nieren, Darm, Milz, Extremitäten) neben venöser Stauung eine hochgradige Zusammenziehung ihrer Arterien aufweisen. Bemerkenswerterweise scheint endlich die Gefäßmuskulatur herzkranker Menschen die normale Reaktionsfähigkeit auf manche nervösen Reize zu verlieren (O. Müller).

Hierher gehört auch die experimentelle Feststellung Inadas, daß bei künstlicher Insuffizienz der Aortenklappen von Kaninchen die Aorta bisweilen schon nach kurzem Bestande des Klappenfehlers stark geschlängelt verläuft, in anderen auch länger dauernden und hochgradigeren Fällen nicht verändert ist. Inada denkt zur Erklärung an ein verschiedenes Verhalten der Intimamuskulatur, welche die Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand ja wesentlich bestimmt.

4. Veränderungen am übrigen Körper bei organischen Herzkrankheiten.

Lungen. Die auffälligste Erscheinung von seiten der Lungen ist die Dyspnoe.

Die Schweratmigkeit ist vor allem durch die dem Kranken merkliche und an der vermehrten Arbeit der Atemmuskeln auch objektiv erkennbare Anstrengung beim Luftschöpfen charakterisiert, welche aber in der Regel nicht zur vollen Befriedigung des Luftbedürfnisses führt, und oft mit einem Gefühl von Beengung der Brust verbunden ist. Die Atmung ist dabei meist nur wenig oder gar nicht beschleunigt. Die Atemfrequenz ist deshalb kein Maßstab für die Stärke der Dyspnoe bei Herzkranken. Auch die Tiefe der Atemzüge ist nicht immer vergrößert.

Die Ursache der Schweratmigkeit ist die CO_2-Anhäufung und die O-Abnahme im Blute infolge unzureichender Blutlüftung in den Lungen. Das Atemzentrum wird dadurch beeinflußt. Die Dyspnoe Herzkranker unterscheidet sich somit schon durch ihre Entstehung von der Dyspnoe gesunder Menschen bei körperlicher Arbeit. Hier enthält das Blut sogar mehr O und weniger CO_2, als in der Ruhe, und die Dyspnoe wird wohl durch hypothetische bei der Muskelarbeit entstehende Stoffe ausgelöst.

Verschiedene Verhältnisse führen die ungenügende Blutlüftung herbei. In erster Linie stehen die *Veränderungen des Lungenblutstroms.* Normalerweise ist die Schnelligkeit des Lungenkreislaufs sehr bedeutend, da dieselbe Menge Blutes in der Zeiteinheit die Lungen und den Körperkreislauf passieren muß und in einem gegebenen Augenblick nur ein Zehntel der gesamten Blutmenge in den Lungen erhalten ist (Marey). Nimmt die *Stromgeschwindigkeit* ab, wie bei Schwäche der linken Kammer und bei der der rechten, wenn Emphysem, Kyphoskoliose u. dgl. den Lungenkreislauf erschweren, so tritt regelmäßig Dyspnoe auf. Der Stromgeschwindigkeit parallel gehen meist die *Blutmengen,* die die Lungen durchfließen. Aber die Erhaltung der Stromgeschwindigkeit scheint für die Lungentätigkeit noch wichtiger zu sein als das Durchfließen der normalen Blutmengen. Anders wüßte

ich wenigstens nicht die auffallende Tatsache zu erklären, daß die Schwäche der rechten Kammer bei manchen Mitralstenosen trotz bedeutender venöser Stauung keine Dyspnoe hervorruft, solange der Kranke sich ruhig verhält oder nur wenig anstrengt, sofern die Schwäche selbst nicht sehr hohe Grade erreicht. Hier ist die die Lungen in der Zeiteinheit durchströmende Blutmenge sicher vermindert, die Stromgeschwindigkeit aber, wie wir oben sahen, unverändert. Sobald der Kranke allerdings zu körperlicher Arbeit größerer O-Mengen bedarf, tritt auch hier Dyspnoe ein. Die schwache rechte Kammer ist nicht imstande, die Stromgeschwindigkeit und die in die Lungen getriebenen Blutmengen in der erforderlichen Weise zu steigern. Die *Höhe des Blutdrucks* im Lungenkreislaufe hat innerhalb ziemlich weiter Grenzen keinen merklichen Einfluß auf die Atmung. Drucksteigerungen wie bei kompensierten Mitralfehlern und Drucksenkungen wie bei der Schwäche der rechten Kammer ohne Lungenveränderungen verursachen keine Dyspnoe, wenn die Stromgeschwindigkeit unverändert bleibt. Die weitgehende Abhängigkeit der Lungenatmung von der Geschwindigkeit des Blutstroms läßt die Frage berechtigt erscheinen, ob dabei entsprechend den Ausführungen Bohrs vitale Vorgänge in den Alveolarepithelien und den Kapillarendothelien eine Rolle spielen, Vorgänge, deren Ablauf an eine große Schnelligkeit der Bluterneuerung geknüpft ist.

Für die ungenügende Blutlüftung Herzkranker hat man auch *mechanische Momente* verantwortlich gemacht, die den Luftzutritt zu den Alveolen und den Luftaustritt aus ihnen erschweren können, zunächst die *Stauungsbronchitis* und die Beschränkung des Alveolarraums durch die in seine Lichtung *vorragenden, mit Blut überfüllten Gefäße.* v. Basch hat ferner in zahlreichen Arbeiten aus seinem Laboratorium die Annahme zu stützen gesucht, daß die Lungenkapillaren bei einer Drucksteigerung im Lungenkreislauf starrer würden, gleichzeitig infolge ihrer eigenartigen Anordnung den von ihnen umschlossenen Alveolarraum vergrößerten und so die Ausdehnungsfähigkeit der Lungen verminderten. Die *Lungenstarre* ist nach den vorliegenden Tatsachen kaum zu bezweifeln. Die von v. Basch angenommene *Lungenschwellung* habe ich am Menschen ebensowenig wie andere Beobachter perkutorisch konstatieren können. Auf den richtigen Kern dieser unzutreffend formulierten Annahme komme ich sofort zurück. Wir vermissen aber in sehr vielen Fällen kardialer Dyspnoe jede stärkere Bronchitis. Wir sehen selbst bei bedeutender Drucksteigerung im Lungenkreislaufe, z. B. bei Mitralstenose, die nach der Annahme v. Baschs hochgradige Lungenstarre hervorruft, keine Schweratmigkeit, solange die Geschwindigkeit des Lungenblutstroms normal bleibt. Dyspnoe tritt ein bei Kyphoskoliose, Emphysem u. s. w. infolge von Schwäche der rechten Kammer, obgleich der Druck im Lungenkreislaufe gegen das Stadium der vollständigen Kompensation abnimmt. Nach Kraus blieben endlich die Luftmengen, die eine Anzahl Herzkranker bei kardialer Dyspnoe nach körperlicher Arbeit einatmete, nicht hinter denjenigen gesunder Menschen zurück, waren aber trotzdem zur Blutlüftung unzureichend. Hier war also nicht die Mechanik, sondern der Chemismus der Atmung gestört.

Obgleich wir danach die Stromverlangsamung in erster Linie für die mangelhafte Blutlüftung Herzkranker verantwortlich machen müssen, soll die Bedeutung der erwähnten mechanischen Hindernisse nicht unterschätzt werden. Selbst eine geringfügige, bei ruhigem Verhalten des Kranken gar nicht hervortretende Erschwerung der Atmung macht unter Umständen, z. B. bei körperlicher Anstrengung, wenn der Kranke eine besonders ausgiebige Lungenventilation braucht, ungewöhnliche Atemanstrengungen notwendig, um die nötigen Luftmengen in die Lungen und aus ihnen heraus zu bekommen. Muskelschwache Herzkranke dürften öfters überhaupt nicht imstande sein, ein mechanisches Hindernis der Lungenventilation zu über-

winden, und so schon wegen des unzureichenden Luftwechsels in den Alveolen dyspnoisch werden.

In die äußere Mechanik der Dyspnoe Herzkranker gewähren Untersuchungen Rubows, die mit der Technik Bohrs angestellt sind, einen Einblick. Dekompensierte Herzkranke führen danach bisweilen ihre Atembewegungen mit stärker ausgedehnten Lungen, von einem höheren Ausgangsvolumen der Lungen, mit einer größeren Mittelkapazität aus. Das vergrößerte Lungenvolumen wird durch die Tätigkeit der Inspirationsmuskeln festgehalten. Die Ausgiebigkeit der einzelnen Atemzüge braucht dabei nicht gesteigert zu sein. Aber schon die vermehrte Anspannung der Atemmuskeln kann das Gefühl der Schweratmigkeit auslösen. Wenn diese Lungenentfaltung den Blutstrom im kleinen Kreislauf beschleunigt, wirkt sie bis zu einem gewissen Grade der Störung der Blutlüftung entgegen.

Natürlich wird die Atmung Herzkranker auch durch Veränderungen beeinflußt, die bei Herzgesunden Dyspnoe hervorrufen; durch Lungenerkrankungen (ausgedehnte Bronchopneumonien, Bronchitiden, Lungenödem, Ergüsse in die Pleurahöhlen, Lungeninfarkte u. s. w.), ferner durch Erhöhung der Körpertemperatur, durch Schmerzen bei der Einatmung, z. B. infolge einer starken Leberschwellung, durch Hochdrängung des Zwerchfells. Eigenartig ist die rein nervöse, bisweilen sehr hohe Grade erreichende Tachypnoe mancher Herzkranken (Hans Curschmann). Nichts würde verfehlter sein, als jede Dyspnoe eines Herzkranken ausschließlich auf *eine* Ursache zu beziehen.

Die Dyspnoe ist in sehr verschiedenem Maße entwickelt. In ihren leichtesten Graden tritt sie nur bei körperlicher Anstrengung hervor, wenn das Herz nicht imstande ist, Mehransprüchen an seine Kraft zu genügen. Später ist sie dauernd vorhanden. Anfangs dem Kranken kaum lästig, vielleicht nur in etwas absatzweisem, kupiertem Sprechen bei der Unterhaltung merklich, erscheint sie schließlich als hochgradigste Anstrengung der Atmung mit den heftigsten Beklemmungsgefühlen, mit dem stärksten Lufthunger. Die Kranken können oft nicht liegen bleiben. Sie setzen sich auf. Vielfach bringen sie ihre Zeit dauernd im Stuhle sitzend zu. Jeder Druck auf die Brust, jede Einengung des Leibes, wie z. B. durch die bei Ödemen so beliebte Hochlagerung der Füße, ist ihnen unerträglich. Sie vermeiden ängstlich jede reichlichere Nahrungsaufnahme, weil auch eine mäßige Ausdehnung des Leibes und Hochdrängung des Zwerchfells ihre Beschwerden steigert. Gegen Abend und nachts nimmt oft die Dyspnoe zu.

Besonders qualvoll gestalten sich die Atembeschwerden Herzkranker bei ihrer hochgradigsten, anfallsweise auftretenden Form, bei dem Asthma cardiale. Die Anfälle sind bisweilen das erste Symptom der beginnenden Herzaffektion; in anderen Fällen komplizieren sie die schon voll ausgebildete Kreislaufstörung und steigern die bereits vorhandene Dyspnoe. Sehr oft kombinieren sie sich mit Angina pectoris. Nach einer körperlichen Anstrengung, nach einer reichlichen Mahlzeit, mit einer gewissen Vorliebe aber auch in der Nacht, wenn die Kranken schon eine Zeitlang geschlafen haben, tritt die hochgradigste Kurzatmigkeit mit keuchender, weithin hörbarer Respiration, bei gleichzeitiger Bronchitis oft mit lautem Stridor ein. Die Kranken sind nicht imstande, auch nur mehrere Silben im Zusammenhange auszusprechen, vermögen nicht zu schlucken, weil sie fürchten, auch bei dem nur momentanen Aussetzen der Atmung ersticken zu müssen. Sie können nicht kräftig husten. Ihr Aussehen verfällt. Sie sind meist deutlich cyanotisch. Sie

sitzen aufrecht, die Hände aufgestützt, den Kopf vorgestreckt, auf das angestrengteste atmend. Hin und wieder zeigt die Atmung den Cheyne-Stokesschen Typus. Sind die Kranken bereits schwächer, oder ist der Anfall sehr schwer, so verhindert die meist beträchtliche Muskelschwäche derartige ausgiebige Bewegungen. Stets klagen die Kranken über hochgradigstes Oppressionsgefühl; eine Empfindung, als ob der Hals zusammengeschnürt werde, ist oft das erste Signal des nahenden Anfalls.

Geht der Anfall günstig aus, so beruhigt sich nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde die Atmung wieder. Nach 1—2 Stunden ist sie nicht mehr angestrengter als vor dem Anfalle. Aber noch für längere Zeit bleibt der Kranke nach schwereren Attacken äußerst matt und hinfällig. Führt der Anfall zum Tode, so tritt derselbe auf der Höhe des Anfalls ein oder der Kranke wird allmählich benommener, die Atmung beruhigt sich, und erst mehrere Stunden nach Beginn des Anfalls erfolgt der Tod.

Die *Ursache der asthmatischen Anfälle* ist meist eine plötzlich eintretende Schwäche der linken Kammer, die zu hochgradiger Stauung in den Lungen führt und so die enorme Dyspnoe verursacht. Sie äußert sich auch in der starken Beschleunigung, Weichheit, Kleinheit und häufigen Irregularität des Pulses und in dem gelegentlichen Auftreten von Herzdilatationen. Die hochgradige Stauung in den Lungen hat oft den Austritt von Ödemflüssigkeit in die Alveolen zur Folge. Das Lungenödem, das wir an dem fein- oder großblasigen Rasseln über größeren oder kleineren Lungenbezirken erkennen, trägt auch seinerseits wieder zur Steigerung der Atemnot bei. Häufig hustet der Kranke die durch beigemischtes Blut oft hellrot oder bräunlich gefärbte Ödemflüssigkeit in größerer oder geringerer Menge aus. Sehr viel seltener ist das kardiale Asthma bei Emphysem, Kyphoskoliose u. s. w. eine Folge plötzlicher Schwäche der rechten Kammer und einer dadurch herbeigeführten Stromverlangsamung. Diese Anfälle kardialen Asthmas sind von einer ganz extremen Cyanose begleitet.

Ein so plötzliches Versagen ganzer Herzabschnitte kommt außer durch plötzliche Verlegung größerer Kranzarterien fast nur bei der Koronarsklerose vor, und zwar besonders bei sehr ausgebreiteter Sklerose, welche die Blutversorgung zahlreicher Kapillaren, wenn auch nur in mäßigem Grade, erschwert. Über die Entstehung der Anfälle kann man sich vielleicht folgende Vorstellung bilden. Wenn die Herztätigkeit oder — was für die Mengen des in den Herzgefäßen zirkulierenden Blutes das gleiche bedeutet — die Gefäßspannung infolge einer zu bedeutenden Anstrengung oder in der Ruhe, z. B. im tiefen Schlafe, unter ein gewisses Maß sinken, so kann infolge der Koronarsklerose die Durchblutung der Kapillaren plötzlich so unzureichend werden, daß der betreffende Herzabschnitt in einen Zustand hochgradigster Schwäche verfällt. Auf den interessanten Vergleich der Ursachen des Asthma cardiale und der Angina pectoris kommen wir bei der Koronarsklerose zurück.

Sehr oft sind klinisch von den Anfällen kardialen Asthmas Lungenembolien oder ein mehr oder minder ausgebreitetes Auftreten von Lungenödem auf dem Boden infektiöser oder toxischer Vorgänge nicht zu trennen. Wir werden sofort davon noch zu sprechen haben.

Bei länger anhaltender Drucksteigerung in den Lungenkapillaren und Lungenvenen entwickelt sich regelmäßig die braune Induration der Lungen. Für ihre Ausbildung ist es gleichgültig, ob die Druck-

steigerung mit einer Stauung, wie bei Schwäche des linken Ventrikels, oder mit normaler Stromgeschwindigkeit wie bei kompensierten Mitralfehlern einhergeht. Die Veränderung wird deshalb besser nicht als Stauungslunge bezeichnet. Unter dem dauernd gesteigerten Druck erweitern sich die Lungenvenen und die Lungenkapillaren. Die Wand der letzteren verdickt sich. Sie verlaufen geschlängelt und zeigen bisweilen sackförmige Ausstülpungen. Sie ragen so in die Alveolen hinein. Ein Teil von ihnen ist durch Thromben verlegt, die reichliches Blutpigment enthalten. In der Umgebung der erweiterten Gefäße entwickelt sich Bindegewebe. Die Interstitien werden dadurch verdickt. Es erfolgen kleine Blutaustritte in das Gewebe und in die Alveolen hinein. Die im Gewebe liegenden Blutkörperchen zerfallen, und es bildet sich ein braunrotes Pigment, das auch die Alveolarepithelien imprägniert. Die letzteren werden reichlich abgestoßen und gelangen in den Auswurf der Kranken. Alle diese Veränderungen wirken zusammen und geben der Lunge die charakteristische braune Farbe und die feste Konsistenz.

Die Lungen Herzkranker zeigen ferner infolge der Blutüberfüllung der Bronchialschleimhaut und dadurch vermehrter Schleimproduktion oft Erscheinungen der sogenannten Stauungsbronchitis. Sie charakterisiert sich im Leben durch Husten und objektiv durch trockene, seltener feuchte Rasselgeräusche und verläuft mit der Produktion eines meist nur spärlichen schleimhaltigen Sekrets. Das ausgeworfene Sputum enthält fast stets Blut in feinen Streifen oder mehr gleichmäßig verteilt und sehr oft Herzfehlerzellen, runde, meist einkernige Zellen von der Größe der im Sputum so häufigen Alveolarepithelien, welche Schollen oder Körper eines dunkelbraunroten, eisenhaltigen Pigments umschließen. Wir sehen in ihnen abgestoßene, infolge der braunen Induration mit zerfallenem Blutfarbstoff imprägnierte Alveolarepithelien. Andere Autoren fassen sie als Wanderzellen auf. Sie sind das einzige Zeichen, an dem klinisch die braune Induration erkennbar ist. Das Sputum bekommt durch diese Beimischung von Blut- und Pigmentzellen oft eine ausgesprochen bräunliche Farbe. Vereinzelt tritt auch eine reichliche Lungenblutung bei Herzkranken auf, ohne daß sich bei der Autopsie ein Infarkt oder eine sonstige gröbere Quelle des Blutaustritts nachweisen läßt (G. Schwartz). Die wenigen von mir gesehenen derartigen Fälle zeigten bei näherer Untersuchung die Erscheinungen der Bronchitis fibrinosa oder exsudativa.

Bisweilen führt die Verlangsamung des Lungenkreislaufs durch Schädigung der Gefäßwand zum Auftreten von Lungenödem, namentlich dann, wenn der Druck in den Lungenvenen erhöht ist, gelegentlich aber auch bei einem gegen die Zeit vorher erniedrigten Druck, z. B. recht oft im Endstadium der Schwäche der rechten Kammer bei Kyphoskoliose. Seine klinischen Erscheinungen wurden bereits erwähnt (s. S. 82).

Differentialdiagnostisch ist der von Fr. Müller betonte beträchtliche Eiweißgehalt des Auswurfs von Herzkranken wichtig, mag das Sputum einer Stauungsbronchitis oder einem Lungenödem entstammen, während das gewöhnliche bronchitische Sputum nur Spuren von Eiweiß enthält. Zum Nachweise wird das Sputum in einem Kölbchen mit der dreifachen Menge einer 3prozentigen Essigsäure tüchtig geschüttelt und dann durch ein Faltenfilterchen filtriert. Durch Zusatz einiger Tropfen Ferrocyankalium wird das Eiweiß im Filtrat ausgefällt.

Die veränderten Kreislaufverhältnisse disponieren die Lungen zu infektiösen Erkrankungen, erstens zu hartnäckigen, immer

rezidivierenden, mit der Bildung eines schleimigen oder eitrigen Sputums verlaufenden Bronchitiden, deren Entstehung durch die Neigung von Herzkranken zu Kehlkopf- und Rachenkatarrhen begünstigt wird, und dann zu Bronchopneumonien (sogenannten Stauungspneumonien), die sich in größerer oder geringerer Ausdehnung besonders in den Unterlappen entwickeln. Sie werden an dem klingenden Charakter etwaigen feuchten Rasselns, bei größerer Ausdehnung an der Dämpfung, dem veränderten Atemgeräusch, dem verstärkten Stimmfremitus erkannt. Häufig aber bleiben sie völlig latent, da die durch sie verursachten subjektiven Beschwerden und das Sputum sich nicht von der bloßen Bronchitis unterscheiden. Nur selten rufen sie bei noch einigermaßen kräftiger Herzaktion merkliche Dyspnoe hervor. Sie verlaufen *meist mit nur geringem Fieber oder ohne Temperatursteigerungen*, eine Erscheinung, der wir auch bei anderen Infektionen Herzkranker begegnen. Bisweilen erkennt man die Steigerung der sonst abnorm niedrigen Temperatur nur bei fortlaufender Messung. Der Verlauf der Stauungspneumonien ist oft schleppend. Auch bei Wiederherstellung völliger Kompensation sind sie im Gegensatz zu der dann meist rasch schwindenden bloßen Stauungsbronchitis oft noch 1—2 Wochen hindurch, manchmal länger nachweisbar.

Besonders gefährlich werden die Lungeninfektionen durch ihre oft unmittelbar zum Tode führende akute Exazerbation, das entzündliche Lungenödem, welches Traube als seröse Pneumonie oder als diffuse Stauungspneumonie bezeichnete. Seinen von Sahli angenommenen infektiösen Ursprung hat Kockel bei einer Anzahl von Kopfverletzungen direkt nachgewiesen. Bei Herzkranken wird sein Auftreten zweifellos durch die Stromverlangsamung in den Lungen begünstigt. Dem infektiösen steht das wohl durch toxische Einwirkungen entstehende Lungenödem nahe, dem wir nicht selten bei gleichzeitiger Nephritis begegnen. Ganz plötzlich, ohne irgend erkennbare Ursache, treten in einem oder in mehreren Lungenlappen die Zeichen des Lungenödems auf. Der Kranke wird infolge des akut auftretenden Atmungshindernisses enorm dyspnoisch. Er gleicht in jeder Beziehung einem Kranken mit Asthma cardiale. Nur der Puls bleibt bisweilen völlig normal, während er bei kardialem Asthma stets elend ist. Meist allerdings ist auch das entzündliche Lungenödem von einer starken Pulsverschlechterung begleitet. Anatomisch sind im Gegensatz znm Stauungsödem gewöhnlich nur einzelne Lungenabschnitte, und zwar bemerkenswerterweise besonders in der Umgebung oder in der Nähe von Bronchopneumonien beteiligt. Die leichteren derartigen Zustände bei chronischer Nephritis verlaufen oft ohne nachweisbares Lungenödem, ausschließlich mit hochgradiger Atemnot.

Klinisch sind diese akuten Infektionsvorgänge an der Lunge meist von kardialem Asthma nicht zu trennen. Nur selten sichert eine mit dem Auftreten des Lungenödems zusammenfallende Temperatursteigerung oder die freilich recht seltene normale Pulsbeschaffenheit die Diagnose (s. die Kurven eines 50jährigen und eines 61jährigen Mannes mit chronischer Myokarditis, die an entzündlichem Lungenödem starben und ein finales Ansteigen der Temperatur zeigten, auf S. 85). Auch die auf urämischer Grundlage entstehenden Asthmaanfälle mit oder ohne Lungenödem sind bei der Häufigkeit gleichzeitiger Herzerkrankung von kardialem Asthma oft nicht sicher zu trennen.

Nicht selten führen die Bronchopneumonien oder eine Allgemeinerkrankung Herzkranker zu trockener oder exsudativer P l e u r i t i s. Nennenswerte Schmerzen werden dadurch gewöhnlich nicht verursacht. Praktisch wichtig wird sie durch die Ansammlung größerer Flüssigkeits-

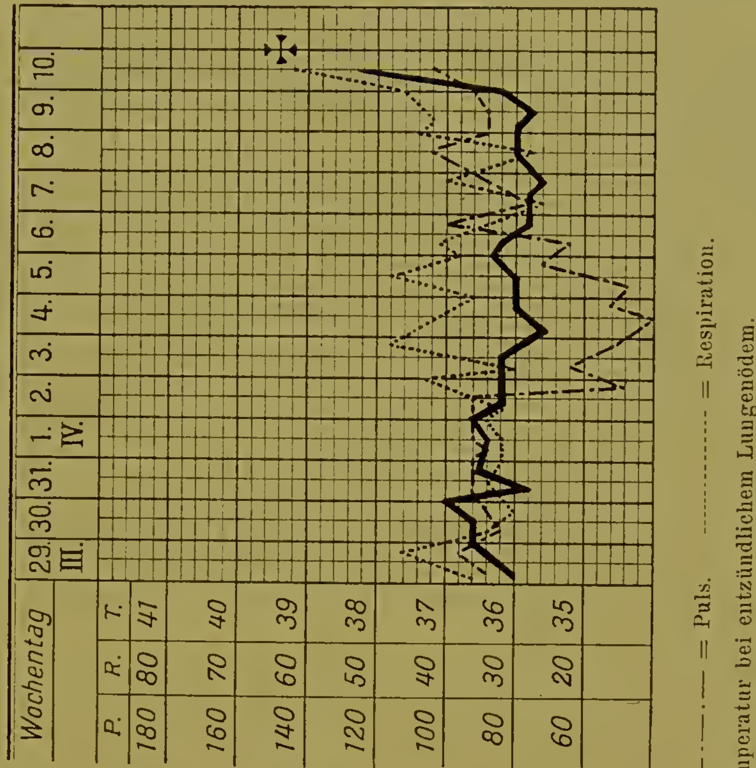


Fig. 18.

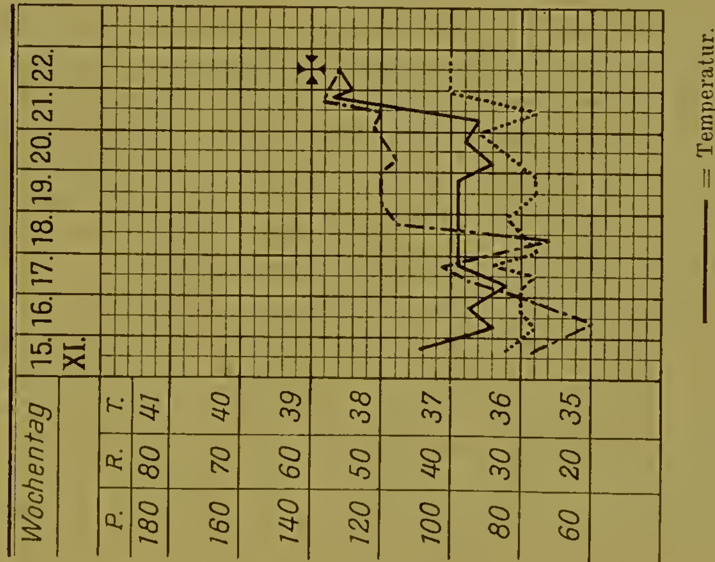


Fig. 17.

—— = Temperatur. —·—·— = Puls. ·········· = Respiration.

Finales Ansteigen der Temperatur bei entzündlichem Lungenödem.

mengen und durch die dabei eintretende Behinderung der Atmung. Bei gleichzeitigem Hydrothorax erkennen wir die exsudative Pleuritis an auffälliger Verschiedenheit der Flüssigkeitsmenge in beiden Pleurahöhlen, die aber auch in der Verwachsung der Pleurablätter auf einer Seite ihren Grund haben kann, oder an dem Fortbestehen des Ergusses in einer Pleura-

höhle trotz Wiederherstellung der Herzarbeit und trotz Schwinden des Hydrops im übrigen Körper. Die Flüssigkeit bleibt bei der sehr häufigen Kombination mit Hydrothorax frei beweglich. Sie ist meist serös und ganz schwach hämorrhagisch. Die Stauungspleuritiden verlaufen oft noch torpider als die Bronchopneumonien Herzkranker.

So kannte ich eine ältere Frau mit Herzschwäche bei arteriosklerotischer Schrumpfniere, bei der ein mäßig reichlicher, bei Zunahme der Herzschwäche anwachsender und dann wieder zum Teil schwindender, frei beweglicher Erguß reichlich 2 Jahre bis zum Tode bestand, und einen 52jährigen Mann, bei dem dasselbe seit 6 Monaten der Fall war.

Diese lange bestehenden Pleuraergüsse bevorzugen aus noch nicht sicher bekannten Gründen die rechte Seite (vgl. D. Gerhardt).

Eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung beanspruchen die Atelektasen, die bei starker Vergrößerung des linken Herzens und bei perikarditischen Ergüssen im linken Unterlappen, seltener in der ganzen linken Lunge vorkommen und hier Dämpfungen und Änderungen des Atemgeräusches herbeiführen. Bei Kindern und bei Menschen mit engem Thorax rufen sie bisweilen links hinten unterhalb des Angulus scapulae eine völlig absolute Dämpfung hervor. Vor ihrer Verwechslung mit einem Erguß schützt der meist erhaltene Stimmfremitus.

Neben den soeben geschilderten Affektionen sind die Embolien der Lungenarterie und ihre Folgen, die hämorrhagischen Infarkte von hervorragender Wichtigkeit. Hierüber vergleiche man Krankheiten der Gefäße.

Dieselben klinischen und anatomischen Veränderungen wie eine Lungenembolie rufen die Thrombosen von Lungenarterien oder -venen hervor. Die ersteren entwickeln sich wohl meist auf sklerotischen Stellen der Pulmonalis, die letzteren schließen sich gewöhnlich an eine Erkrankung der Lungen, speziell an Bronchopneumonien an.

Das Emphysem ist als Folge einer Herzkrankheit sehr selten, um so häufiger als selbständige Erkrankung neben Herzkrankheiten, besonders neben arteriosklerotischen Veränderungen, bei denen es oft in maßgebender Weise hervortritt.

Die krupöse Pneumonie kommt bei Herzkranken ebenso wie bei gesunden Menschen vor. Eine besondere Disposition zur Erkrankung daran habe ich nicht feststellen können. Sie ist wegen ihrer Mehransprüche an die Herzkraft und wegen der mit ihr nicht selten verbundenen Schädigung des Gefäßtonus eine ernste Komplikation für Herzen mit schwachem Myokard.

An Lungentuberkulose erkranken Menschen mit dekompensierten Mitralfehlern, namentlich mit Mitralstenosen, bei denen der Druck im Lungenkreislaufe bedeutend erhöht, die Lungengefäße stark erweitert, der Blutstrom in den Lungen verlangsamt ist, seltener als andere Menschen. Dagegen führen angeborene Klappenfehler, besonders die Pulmonalstenose in großer Häufigkeit dazu. Menschen mit kompensierten Mitralfehlern und mit Aortenfehlern erkranken ebenso häufig an Lungentuberkulose, wie herzgesunde Menschen desselben Lebensalters. Wichtig ist weiter, daß das Fortschreiten einer schon bestehenden Tuberkulose durch einen hinzutretenden Herzfehler nicht verlangsamt wird. Nur die Ansiedlung der Tuberkulose in den Lungen ist bei dekompensierten Mitralfehlern seltener (vgl. Meisenburg). Von einer heilenden Wirkung der Stauung kann also an den Lungen nicht gesprochen werden. Erkennt man die hämatogene Entstehung zahlreicher Fälle von Lungentuberkulose an, liegt es näher, die rein mechanische Erschwerung oder Erleichterung des Haftens der Tuberkelbazillen in den dafür in Betracht kommenden

durch die Herzerkrankung erweiterten oder verengerten Gefäßabschnitten der Lungen, speziell ihrer Lymphknötchen, zur Erklärung des verschiedenen Verhaltens heranzuziehen.

Nieren, Geschlechtsorgane. Die genaue Kontrollierung der Harnsekretion gibt ein vorzügliches Urteil über die Funktion des Herzens, in besonders anschaulicher Weise, wenn gleichzeitig die Flüssigkeitszufuhr wenigstens annähernd aus den als Getränk, Suppen u. dgl. aufgenommenen Mengen bestimmt und ebenso wie die Harnmenge als Kurve verzeichnet wird. Allgemeingültige Werte, wie Oertel glaubte, lassen sich allerdings für das Verhältnis der aufgenommenen Flüssigkeit zur Harnmenge wegen des verschiedenen Wassergehalts der übrigen Nahrung und wegen der individuell wechselnden Wasserausscheidung durch Haut und Lungen nicht ableiten. Für die einzelnen Kranken gibt aber der Vergleich recht wertvolle Resultate.

Sinkt infolge von Schwäche der linken oder rechten Kammer der Zufluß durch die Nierenarterie oder steigt der Druck in der Nierenvene bei venöser Stauung, so wird der Blutstrom durch die Niere verlangsamt. Da die Menge des Harnwassers von der Menge des in der Zeiteinheit die Nieren durchfließenden Blutes abhängt, so sinkt bei Herzschwäche die Menge des Harnwassers, und zwar ziemlich proportional dem Grade der Kreislaufstörung. Daß die venöse Stauung bei Herzkranken, wie in den Versuchen Ludwigs, die Henleschen Schleifen zu komprimieren und das Abfließen des Harns zu hindern vermag, ist nach dem Aussehen der Nieren unwahrscheinlich. Die festen Harnbestandteile werden auch bei verlangsamter Zirkulation in annähernd normaler Menge ausgeschieden. Daher wird der Harn konzentrierter. Näheres ist über ihr Verhalten im einzelnen noch nicht bekannt. Nur das Verhalten des Kochsalzes ist genauer studiert. Es wird in prozentual etwa normaler Menge, bei verminderter Wassermenge also spärlicher als normal ausgeschieden (Strauß). Ebenso wie das Wasser wird das Kochsalz im Körper zurückgehalten. Die Ödemflüssigkeit ist verhältnismäßig reich daran. Unter Umständen überschreitet auch im übrigen Körper der Kochsalzgehalt die Norm. Diese Kochsalzretention ist wohl die Hauptursache der Kochsalzverminderung im Harn. Der Harnstoff wird in etwas verringerter Menge ausgeschieden. Nur in einzelnen Fällen werden größere Mengen N im Körper aufgestapelt. Auch er nimmt bei der Resorption von Ödemen durch reichliche Diurese zu (Graßmann, Husche). Über die Versuche, durch physikalisch-chemische Methoden, speziell durch Feststellung des elektrischen Leitungswiderstandes und des Gefrierpunktes, zu einer Messung der renalen Stauung zu kommen, sind die Arbeiten von Kraus und Loeb einzusehen.

Fast immer tritt Albuminurie auf, und zwar gewöhnlich erst einige Tage nach der ersten Verminderung der Harnmenge. Schon diese Tatsache zeigt, daß weder die Drucksenkung in den Glomerulusgefäßen bei arterieller Druckabnahme, noch die Drucksteigerung in den die gewundenen Kanälchen umspinnenden Kapillaren bei venöser Stauung sie hervorrufen. Sie entsteht durch eine Schädigung der gegen Änderungen der Blutversorgung außerordentlich empfindlichen Glomerulusepithelien, die normalerweise für Eiweiß undurchlässig sind. Die Eiweißausscheidung hält sich stets in bescheidenen Grenzen, meist unter 1 pro mille. 4—5 pro mille dürften die obere Grenze bei einer Albuminurie infolge einer Kreislaufstörung sein.

Der — bisweilen mit Unrecht so genannte — Stauungsharn läßt in der Kälte oft ein mehr oder minder reichliches Ziegelmehlsediment ausfallen. Mikroskopisch finden sich außer massenhaften, alle anderen Formbestandteile oft dicht bedeckenden Uraten und außer Harnsäurekristallen meist hyaline Zylinder in wechselnder Zahl, oft vereinzelte Epithelien der Niere, bisweilen solche des Nierenbeckens und der Blase. Öfters enthält der Stauungsharn auch geringe Mengen von Blut. Die Reichlichkeit der Formbestandteile, speziell der Zylinder wechselt stark. Sie steht in keinem Verhältnis zur Albuminurie oder zur Abnahme der Harnmenge (Klieneberger).

Bemerkenswert ist die zuerst von Traube hervorgehobene, neuerdings von Quincke eingehend gewürdigte Tatsache, daß Menschen mit gestörter Herztätigkeit im Gegensatz zu Gesunden in der Nacht während des Schlafes mehr Harn — und zwar nach Quincke mehr Harnwasser und mehr harnfähige Stoffe — sezernieren als am Tage. Weiter zu verfolgen ist auch die Feststellung Loebs, daß bei Herzschwäche unmittelbar nach dem Aufstehen eine Verminderung der Harnwasser- und relativen Kochsalzausscheidung, eine Zunahme der relativen Menge anderer fester Bestandteile auftritt, während gesunde Menschen sich umgekehrt verhalten.

Die anatomische Veränderung der Nieren infolge einer Kreislaufstörung hat keinen erkennbaren Einfluß auf die Beschaffenheit des Harns und auf den Gesamtorganismus. Trotz derselben wird bei dem Aufhören der Zirkulationsstörung der Harn wieder normal. Wir sehen anatomisch ausschließlich oder überwiegend die Folgen der venösen Stauung. Die Erweiterung der Nierenvenen und -kapillaren, die dadurch verursachte Vergrößerung der Nieren, die dunkelblaurote Farbe des Markes und der Markstrahlen, die durch Verfettung der Harnkanälchenepithelien oft gelbe Farbe der Rinde, die punktförmigen Hämorrhagien, die Entwicklung von Bindegewebe um die Gefäße herum, die meist nur unbedeutende Auseinanderdrängung der Harnkanälchen, die schließlichen Schrumpfungsvorgänge, die sich meist auf eine wechselnde Zahl oberflächlicher Einziehungen beschränken, das alles sind solche Veränderungen. Die durch v. Leube beschriebene arterielle Niereninduration bei Aorteninsuffizienz soll bei diesem Klappenfehler besprochen werden.

Die mehrfach diskutierte Frage, ob die Stauungsschrumpfniere (Bollinger) ähnliche Erscheinungen wie die genuine oder die arteriosklerotische Schrumpfniere hervorzurufen vermag, muß ich verneinen. Man findet nicht selten in Schrumpfnieren bei sekundärer Herzschwäche alle Erscheinungen der Stauung, und die Unterscheidung zwischen Stauungsschrumpfniere und echter Schrumpfniere mit Stauung kann anatomisch Schwierigkeiten machen. Klinisch wird sie in allen Fällen möglich sein, bei denen die Schrumpfniere deutliche Erscheinungen (vermehrte Pulsspannung, erhöhte Menge, niedriges spezifisches Gewicht des Harns) gemacht hat. (S. hierzu Herzmuskelinsuffizienz bei chronischer Nephritis.)

Zu sekundären Erkrankungen disponiert die Kreislaufstörung das Nierengewebe scheinbar gar nicht. Nur bei septischer Endokarditis auf dem Boden alter Klappenfehler wird öfters eine hämorrhagische Nephritis beobachtet, wie das auch Wagner für die von ihm als rekurrierende Endokarditis bezeichneten Fälle berichtet. Im übrigen habe ich unter etwas über 1200 von mir darauf durchgesehenen chronischen Herzmuskel- und Klappenerkrankungen nur 4 Nephritiden als Komplikation der Kreislaufstörung gefunden. Sie schlossen sich stets als akute hämorrhagische Nephritiden an ausgebreitete Lungenerkrankungen

an und verliefen mit Abnahme der Harnmenge, Zunahme der Albuminurie, wechselnd reichlichem Auftreten von Blut, von granulierten und Epithelzylindern, 1mal mit starken Ödemen besonders im Gesicht. In den übrigen Fällen blieben sie für den Allgemeinzustand latent und wurden nur bei der regelmäßigen Harnuntersuchung festgestellt. Deutliche urämische Erscheinungen bestanden nie. Das sie in 2 Fällen begleitende Fieber schien mehr von der Lungenerkrankung abhängig zu sein. 2mal ging sie 20, resp. 7 Tage dem Tode voraus. In 2 Fällen wurde der Harn nach 2 bis 5 Wochen mit dem Ablauf der Lungenerscheinungen wieder normal.

Über Nierenembolien und die davon abhängige schwielige Paranephritis (Curschmann) siehe Gefäßkrankheiten.

Geschlechtsorgane. Die männlichen Genitalien zeigen außer dem noch nachher zu erwähnenden Ödem des Präputiums und einer bisweilen darunter sich entwickelnden Balanitis nichts Besonderes. Ihre Funktion wird durch ein Herzleiden nicht beeinträchtigt. Bei Frauen werden die Menses bei Kreislaufstörungen oft unregelmäßig, setzen bisweilen ganz aus oder verlaufen bei stärkerer venöser Stauung mit reichlicheren Metrorrhagien. Konzeption, Schwangerschaft und Geburt werden durch Herzleiden nicht beeinträchtigt. Dagegen führt die Geburt, weniger die Schwangerschaft bei herzkranken Frauen bisweilen zu schweren Störungen.

Leber, Milz, Pankreas. An der Leber sind nur die mechanischen Folgen der venösen Stauung bekannt. Von dem Einfluß einer verlangsamten Blutdurchströmung auf die Tätigkeit der Leber als Exkretionsorgan, als sezernierende Verdauungsdrüse und vor allem als hervorragend wichtiges Organ für den Stoffwechsel der Kohlehydrate, des Eiweißes und der Fette wissen wir nichts. Die Anschwellung der Leber durch venöse Stauung, die Stauungsleber, ist eines der ersten Symptome des ungenügenden venösen Rückflusses. Sie geht seinen anderen Erscheinungen, wie der deutlichen Cyanose, den Ödemen, oft lange Zeit voraus. Der Grad der Anschwellung ist ein vortreffliches Maß für die Stärke der venösen Stauung.

Die Vergrößerung der Leber beruht anfangs ausschließlich auf einer übermäßigen Ausdehnung der Zentralvenen der Acini, der in sie einmündenden Kapillaren und der Pfortaderäste. Man hat sie mehrfach nach einer starken Blutung aus einem Pfortaderaste völlig abschwellen sehen. Die von Aug. Schott beschriebene Verkleinerung bei dem Auftreten von Ödemen habe ich bisher nicht beobachtet. Bei längerer Dauer der Stauung atrophieren, wie Virchow zuerst feststellte, die Leberzellen im Zentrum der Acini, die der Peripherie verfetten häufig, und es entsteht das Bild der Muskatnußleber. Im Bereich der untergegangenen Leberzellen des Zentrums sind nach Hart die Leberkapillaren oft thrombotisch verlegt, während die Zentralvenen selbst, die Pfortaderäste und die Kapillaren in der Peripherie der Acini frei von Thromben bleiben. Allmählich entwickelt sich Bindegewebe, und zwar bald mehr im Zentrum der Läppchen in der Umgebung der erweiterten Lebervenen, bald mehr in ihrer Peripherie um die Pfortaderäste herum. Das Bindegewebe wird allmählich derber und zieht sich schrumpfend zusammen. Die früher glatte Oberfläche der Leber wird höckerig, ihr unterer schon durch die Blutüberfüllung abgerundeter Rand stumpft sich noch mehr ab, ihre Konsistenz wird noch bedeutender. Das ganze Organ verkleinert sich (Stauungsinduration, Stauungscirrhose).

Klinisch ruft eine stärkere, frisch entstandene Leberschwellung durch die Spannung der Leberkapsel oder durch entzündliche Erscheinungen an derselben sehr häufig unangenehme subjektive Empfindungen, Druck

und Völle im Epigastrium und im rechten Hypochondrium, bei bedeutender Entwicklung auch Schmerzen hervor, die manchmal unterhalb des rechten Schulterblattes lokalisiert werden. Diese Beschwerden bilden bisweilen eine Hauptklage der Kranken. Bei Stauungslebern, die schon seit längerer Zeit bestehen, fehlen sie öfters auch bei bedeutenden Graden und werden nur durch Zunahme der Schwellung hervorgerufen.

Die besonders nach unten und links vor sich gehende Vergrößerung des Organs, seine Konsistenzvermehrung sind bei normalem Thorax und wenig ausgedehntem Abdomen ohne Schwierigkeit durch die Palpation nachweisbar. Bei tiefem Thorax und bei starker Auftreibung des Leibes, bei denen man auf der Vorderfläche des Thorax eine abnorm geringe Ausdehnung des Organs erwarten muß, zeigt schon eine scheinbar normal große Leberdämpfung eine Vergrößerung an. Bei manchen Emphysematikern, bei Kyphoskoliotischen, bei Frauen mit Schnürlebern oder Enteroptose und bei Kindern, bei denen die Leber schon normalerweise den Rippenbogen überragt, ist besonders auf die größere Derbheit des Organs Wert zu legen. Seine Größe ist hier oft nicht so sicher verwertbar. Ein stark vom übrigen Organ abgesetzter Schnürlappen kann bei beträchtlicher Stauung so eigentümliche Formen annehmen, daß er zunächst für eine Geschwulst gehalten wird. Die Unebenheiten der Oberfläche bei Stauungsinduration sind wohl nie tastbar. Die Oberfläche erscheint glatt. Bei beträchtlicher Auftreibung des Abdomens und starker Leberschwellung findet sich bisweilen rechts hinten unten die Lungengrenze bis zu Handbreite höher als links. Ihre respiratorische Verschieblichkeit schützt vor der Annahme eines Pleuraergusses. Unter denselben Verhältnissen trifft man ferner bei normalem Stande der Grenze rechts hinten unten eine Schallverkürzung infolge von Atelektase oder aus denselben Ursachen, die bei kleinen Kindern an dieser Stelle so regelmäßig eine Dämpfung hervorrufen.

Die bei hochgradiger Herzschwäche häufige mäßige Gelbsucht ist von der Leberveränderung als solcher wohl unabhängig. Sie tritt offenbar nur bei Behinderung des Gallenabflusses auf, wie sie im Anschluß an den bei Herzschwäche so häufigen Duodenalkatarrh an der Papille oder in den Gallengängen stattfinden kann. Der Stauungsikterus ist meist nur wenig intensiv. Niemals kommt es zu völligem Abschluß der Galle vom Darm, resp. zu Pulsverlangsamung, Hautjucken oder sonstigen Erscheinungen einer reichlicheren Gallenresorption.

Vereinzelt führt die Stauungsinduration der Leber — vielleicht zusammen mit der von Hart festgestellten Kapillarthrombose — zu den Symptomen der Laennecschen Cirrhose (isolierter Pfortaderstauung, Meteorismus, Ascites, Milzvergrößerung). Aber bevor man diese Annahme macht, erinnere man sich stets, daß Herzschwäche bei echter Cirrhose sehr häufig ist und wir im Leben und an der Leiche recht oft die Folgen beider Veränderungen, Cirrhose zusammen mit Stauung, antreffen. Ebenso könnte sich in der Stauungsleber durch die Einwirkung besonderer Schädlichkeiten gelegentlich eine Laennecsche Cirrhose entwickeln.

Praktisch hat man bei Herzkranken mit der Annahme lokaler Veränderungen im Abdomen wohl stets recht, wenn der Ascites im Verhältnis zu den übrigen Ödemen abnorm stark ist, nach ihrer Beseitigung mehrere Wochen hindurch fortbesteht und nach einer Punktion trotz guter oder leidlicher Kompensation rasch rezidiviert. Eine neben der Herzstörung bestehende Leberaffektion kann man namentlich dann

diagnostizieren, wenn ein palpabler Milztumor vorhanden ist, eine Regel, die natürlich nicht umgekehrt werden darf, da bekanntlich Laennecsche Cirrhosen ohne Milztumor und sehr oft ohne nachweisbaren Milztumor vorkommen.

Außer Lebererkrankungen wie der Laennecschen Cirrhose führen noch einige Affektionen bei Herzkranken zu einer isolierten Ansammlung von Ascites. Neben der seltenen Pfortaderthrombose ist es in einzelnen Fällen die von Curschmann als Zuckergußleber bezeichnete, eigenartige Leberveränderung, die sich durch hochgradige, bindegewebige Verdickung und Schrumpfung des Leberüberzuges charakterisiert. Durch die so entstehende Kompression der Leber zeigt der Pfortaderkreislauf schon bei geringen Graden von Herzschwäche eine hochgradige Stauung. Ähnliche Prozesse finden sich oft gleichzeitig am serösen Überzuge der Milz, am Peritoneum der Bauchhöhlenwand und des Mesenteriums, an den Pleuren, besonders der rechten, und anscheinend regelmäßig am Perikard. Es scheint sich also um eine eigenartige sklerosierende Entzündung zu handeln, welche die verschiedenen serösen Häute gleichzeitig oder nacheinander in wechselnder Reihenfolge ergreift. Ihre besonders starke Entwicklung an der Leber mag durch kardiale Stauung in den Lebervenen begünstigt werden. Die Stauungsleber zeigt ja häufig leichte entzündliche Verdickungen ihrer Serosa. Aber wir können sie bei der Eigenart des ganzen Prozesses nicht als eine bloße Folge der Herzveränderung durch Obliteration des Perikards ansehen und deshalb den Namen „perikarditische Pseudolebercirrhose" (Pick) nicht akzeptieren.

Auch sonstige chronische peritonitische Veränderungen können bei Herzkranken zu der isolierten Ansammlung eines Ascites führen. Außer durch Tuberkulose kommen sie bisweilen durch einen ätiologisch nicht klaren Prozeß zustande, der zu diffusen Verdickungen des Peritoneums führt und scheinbar mit den peritonealen Veränderungen bei der Zuckergußleber nahe verwandt, vielleicht identisch ist. Ich habe sie am Peritoneum nur bei Herzerkrankungen gesehen, zweimal bei jungen Männern zwischen 20 und 30 Jahren ohne Ascites (bei einer gut kompensierten Mitralstenose, die an Pfortaderthrombose akut zugrunde ging, und bei einem Schrumpfnierenkranken mit einer hochgradigen Arteriosklerose der Eingeweidearterien, welcher an Darmgangrän starb), sonst nur bei dekompensierten Herzaffektionen, zum Teil als nebensächlichen Befund, zum Teil als einzige erkennbare Ursache der auffällig hervortretenden Ansammlung von Ascites. Die venöse Stauung wirkt hier also bei der Bildung des Ascites wesentlich mit.

Die Stauungsmilz ist anatomisch deutlich vergrößert und abnorm fest. Sie macht bisweilen lästiges Seitenstechen. Bei normaler Lage des Organs ist die Vergrößerung aber nie ausreichend, um die Milz palpabel werden zu lassen. Ich habe eine Stauungsmilz nur bei Frauen mit abnorm schlaffen Bauchdecken oder mit Enteroptose und bei hochgradiger Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule bisweilen gefühlt.

Am Pankreas ist nur die anatomische Folge der venösen Stauung, eine Stauungsinduration, wie an Leber und Nieren, bekannt.

Magen, Darm. Am Magendarmkanal tritt bei verlangsamtem Kreislaufe die Störung der Funktion in den Vordergrund. Wir finden sie bei überwiegender Schwäche der linken Kammer ebenso wie bei der der rechten. Nur stärkerer Meteorismus scheint besonders bei venöser Stauung vorzukommen.

Von seiten des Magens bestehen Appetitmangel, Gefühl von Druck und Völle nach jeder Nahrungsaufnahme, bisweilen Aufstoßen und Sodbrennen, sehr selten Erbrechen. Aus therapeutischen Gründen ist dem abnorm gesteigerten Durstgefühl

mancher Herzkranker besonders im Beginn einer Kreislaufstörung oder nach der Beseitigung reichlicher Ödeme oder hydropischer Ergüsse Beachtung zu schenken. Mit einer Ansammlung harnfähiger Substanzen im Körper kann diese Erscheinung nach den Versuchen von Husche (s. unten) wohl nichts zu tun haben. Die Zunge ist meist nur mäßig belegt. HCl wird oft in normaler Weise produziert. Über das Verhalten der Motilität des Magens fehlen noch eingehendere Untersuchungen. Die Magenbeschwerden sind neben der Leberschwellung manchmal das erste Symptom der Herzstörung, und man sollte bei Magenerscheinungen älterer Leute stets auch an diese Möglichkeit denken. Heftigere Magenstörungen, besonders häufiges Erbrechen, pflegen bei bloßer Kreislaufstörung kaum vorzukommen. Sie sind fast immer die Folge eines akuten oder chronischen Magenleidens oder einer Urämie. Bei Gichtkranken sieht man bisweilen alle diese Ursachen zusammenwirken.

Am Darm wird oft die Peristaltik gestört. Meteorismus ruft zusammen mit der Leberschwellung und der Magenstörung ein sehr lästiges Gefühl von Spannung des Leibes hervor. Bei der Mehrzahl dekompensierter Herzleiden bestehen Störungen der Stuhlentleerung, etwas häufiger Verstopfung als anhaltender Durchfall.

Die Resorption der Nahrung ist von Graßmann unter Fr. Müller und von Husche unter v. Noorden untersucht worden. Die Kohlehydrate werden auch bei hochgradiger Herzschwäche in normaler Weise ausgenützt. Auch die Eiweißresorption und -umsetzung hatte, mit Ausnahme eines Falles mit starkem Durchfall, kaum Schaden gelitten. Dagegen werden in einem Teil der Fälle von den Fetten trotz normaler Einwirkung der Verdauung auf sie durchschnittlich 18 (10,61 bis 31,44) Prozent nicht resorbiert, also annähernd 3—4mal weniger als normal. Zur Erklärung kann man an analoge Verhältnisse bei anderen Verdauungsstörungen denken und die veränderte Tätigkeit der Darmepithelien dafür verantwortlich machen. Die Resorption der Kohlehydrate und Eiweiße durch die Blutbahn, die der Fette durch die Lymphwege ist wohl kaum heranzuziehen.

Wie weit die sogenannte kardiale Kachexie, die wir besonders bei schweren Herzklappenfehlern antreffen, der Schwund des Fettpolsters und später die Abmagerung der Muskulatur, mit der veränderten Nahrungsresorption zusammenhängt, ist noch nicht ermittelt. Daß sie jedenfalls nicht allein dadurch bedingt wird, daß vielleicht auch der Blut- und Wassergehalt der Gewebe mitwirkt, beweist die nicht ganz seltene überaus rasche Abmagerung mancher Kranken im ersten Beginn der Störung. Bei einzelnen Patienten mit beginnender Koronarsklerose sah ich eine so bedeutende Verschlechterung des Ernährungszustandes, daß die Differentialdiagnose gegen Krebs in Betracht kam. In diesen Fällen hob sich das Körpergewicht mit Besserung des Zustandes mehrfach recht erfreulich, während bei vorgeschrittener Herzschwäche die einmal eingetretene Abmagerung gewöhnlich nicht zu beseitigen ist.

Anatomisch zeigen besonders Magen, Duodenum und Dickdarm, in geringerem Grade Ileum und Jejunum die Zeichen venöser Stauung. Äußerlich sichtbar wird sie bisweilen in dem Auftreten von Hämorrhoidalknoten. Ganz vereinzelt sieht man bei Herzkranken starke Darmblutungen infolge der venösen Stauung (Ad. Schmidt, eigene Beobachtung), ohne daß Hämorrhoiden oder ein erosiver Katarrh

des Dickdarms verantwortlich zu machen sind. Auffallend reichliche Blutungen aus ganz kleinen Magengeschwüren beobachtete ich bei einem Kranken mit dekompensierter Mitralstenose.

Über Darmembolien s. Gefäßkrankheiten.

Blut. Das Verhalten des Blutes bei Herzkranken ist mit besonderem Interesse verfolgt worden, seitdem Oertel seine Behandlungsmethode zum Teil auf Veränderungen des Blutes stützte.

Oertel nahm an, daß bei Herzschwäche durch den Nachlaß der Nierentätigkeit Wasser im Körper zurückgehalten werde, und zwar um so mehr, je reichlichere Flüssigkeit der Patient genieße. Das im Blute zirkulierende Wasser werde aus den Körperkapillaren in die Gewebe reichlich ausgeschieden. Der dadurch beschleunigte Lymphstrom führe es wieder in das rechte Herz. Es gelange so in die Arterien, die auf diese Weise eine abnorm große Menge verwässerten Blutes enthalten. Es bestehe bei Herzschwäche eine hydrämische Plethora auf der arteriellen Seite des Körpers, die Herzarbeit werde so gesteigert. Die Venen könnten dabei normales oder bei zunehmender venöser Stauung sogar abnorm konzentriertes Blut enthalten. Von vornherein war es unwahrscheinlich, daß der normalerweise außerordentlich langsame Lymphstrom bei Kreislaufstörungen mit einer beschleunigten Geschwindigkeit das von den Kapillaren ausgeschiedene Wasser dem Herzen zuführt. Auch sonst haben sich von allen Seiten Einwände gegen die Oertelsche Theorie erhoben.

Die augenblicklichen, freilich noch in mancher Richtung zu vervollständigenden Anschauungen lassen sich folgendermaßen zusammenfassen. Bei beginnender Kreislaufstörung kommt es aus unbekannter Ursache — vielleicht durch vermehrte Wasserverluste in den Lungen oder in der Haut, wohl kaum durch eine Zunahme der Blutkörperchenbildung infolge des O-Mangels — zu einer Eindickung des Blutes, kenntlich an der Zunahme der Blutkörperchen, des Hämoglobins und vor allem der Trockensubstanz und des spezifischen Gewichts. Das Blutplasma wird dabei auffälligerweise eiweißärmer.

Nimmt die Herzschwäche zu und kommt es zu einer Wasserretention im Körper, so finden wir bei Kranken mit mäßigen Ödemen einen zunehmenden Wassergehalt des Blutes wie der übrigen Gewebe, eine selbst unter die normalen Werte verminderte Konzentration des Blutes. Da ein entsprechender Untergang von Blutkörperchen und Plasmaeiweiß nicht anzunehmen ist, beziehen wir diese Veränderung auf eine Ansammlung vermehrten, aber abnorm dünnen Blutes in den Gefäßen, auf eine Plethora serosa. Die individuell verschiedene Wasserausscheidung und -aufnahme in den Kapillaren bedingt wohl die in den untersuchten Fällen verschieden starke Entwicklung der Veränderung in den einzelnen Teilen des Gefäßsystems. Mit Sicherheit besteht aber keine ausschließliche Plethora in den Arterien, wie Oertel sie annahm. Eine Steigerung der Herzarbeit durch die Vermehrung der Blutmasse ist in diesen Fällen ebenfalls unwahrscheinlich, da die Gefäße sich wohl meist entsprechend erweitern. Es wäre interessant, festzustellen, welche Gefäßgebiete den Ausgleich übernehmen. In ihnen muß bei unveränderter Herzarbeit die Blutströmung langsamer werden, und das könnte an manchen Teilen auch für den Gesamtorganismus von Bedeutung sein.

Kommt es zu sehr bedeutender venöser Stauung, zu sehr starker Ansammlung von Ödemen, so wird der Wasseraustritt aus den Kapillaren stärker als die Wasseraufnahme in

ihnen und durch die Lymphbahnen. Das Blut wird wieder konzentrierter.

Ist schon nach dem Grade der Kreislaufstörung das Verhalten des Blutes verschieden, so wird es noch mannigfaltiger durch die anfänglichen Unterschiede im Blute der einzelnen Kranken. Der eine ist anämisch, der andere zeigt normale, ein Diabetiker vielleicht von Anfang an übernormale Werte der Blutkonzentration. So sind Veränderungen der Blutbeschaffenheit bei Kreislaufstörungen oft nur dann auf die veränderte Zirkulation zurückzuführen, wenn man ihre Entstehung oder ihr Schwinden beobachten kann. Es sei noch erwähnt, daß das Hämoglobin des gestauten Blutes wegen seiner dunklen Farbe bei den üblichen Farbenvergleichungen zu hohe Werte liefert, und daß die Blutkörperchenzahl nur durch Zählung, nicht durch volumimetrische Methoden festzustellen ist.

Von großem Interesse ist die Angabe von Bence aus der Koranyischen Klinik, daß die Viskosität des bei Herzkranken an CO_2 reichen Blutes steigt. Die Ursache der Veränderung scheint mir noch nicht ausreichend klargestellt. Bestätigt sich der Befund, muß der Kreislauf dadurch auch in den kleinen Gefäßen erschwert werden.

Der veränderte Gasgehalt des Blutes ist schon bei Besprechung der Lungenerscheinungen berührt worden.

Haut. Die ungenügende Blutversorgung der Hautgefäße bei schwacher Herztätigkeit führt zu blassem Aussehen der Kranken, das oft irrtümlich auf Anämie, auf Verarmung des Blutes an färbenden Bestandteilen bezogen wird. Die Cyanose Herzkranker ist größtenteils die Folge der venösen Stauung durch eine Schwäche der rechten Kammer, die zu einer Erweiterung der kleinen Hautvenen und der in sie einmündenden Kapillaren und zu ihrer Füllung mit venösem Blute führt. Die Dunkelfärbung des Blutes durch O-Verarmung mag das Auftreten der Cyanose begünstigen. Aber nur bei sehr starker Entwicklung, wie z. B. bei einer sehr bedeutenden Störung des Lungengaswechsels, dürfte sie allein die Cyanose hervorrufen. Es wäre sonst unverständlich, warum die Cyanose bei manchen dekompensierten Aorteninsuffizienzen mit hochgradigster Dyspnoe, gelegentlich selbst bei völliger Mischung von arteriellem und venösem Blute fehlt, warum sie in manchen Fällen stark entwickelt ist und die Atmung völlig ruhig bleibt. Für die Bedeutung der venösen Stauung spricht endlich, daß die Cyanose hauptsächlich bei Schwäche des rechten Herzens (infolge von Mitralstenose, von kongenitalen Herzfehlern, von Emphysem, von Kyphoskoliose usw.) auftritt.

Die Cyanose zeigt sich zuerst an Stellen, an denen dichte Gefäßnetze und Dünnheit der Bedeckungen normalerweise eine rote Farbe herbeiführen, an den Lippen, den Nasenflügeln, den Ohrmuscheln, den Backen, den Finger- und Zehennägeln, häufig an der Streckseite von Ellbogen und Kniegelenken. Bei Zunahme der Cyanose werden diese Teile dunkelblau, die ganze Haut bekommt einen bläulichen Schimmer. Sie sieht bei gleichzeitiger Blässe livid aus. Die Cyanose ist bei vollblütigen Menschen leichter erkennbar als bei blassen. Ihre Stärke ist nicht immer den übrigen Folgen des behinderten venösen Abflusses proportional. Wir finden, vielleicht wegen der verschiedenen Dünnheit der Haut oder wegen der verschiedenen Dehnbarkeit der Hautgefäße, z. B. bei Kindern und jugendlichen Individuen, bisweilen eine sehr starke Cyanose und nur eine mäßige Leberschwellung, bei älteren Männern oft das Umgekehrte.

Die verlangsamte Blutströmung verursacht auch eine ungenügende Wärmezufuhr zur Haut. Die der Abkühlung ausgesetzten Teile, Nasenspitze, Hände, Füße erkalten.

Die unter der Haut verlaufenden Venen treten bei venöser Stauung als dicke Stränge deutlich hervor. Besonders die Jugularvenen werden bisweilen enorm ausgedehnt und ziehen manchmal als fingerdicke, an den Klappenansätzen kleine Einschnürungen zeigende Gefäße am Halse hinunter. Varicen an den Beinen, Kapillarektasien an den Backen und bisweilen auch am weichen Gaumen können hervortreten. An den Unterschenkeln entstehen öfters durch den Austritt und den Zerfall roter Blutkörperchen braune stecknadelkopfgroße Flecke oder bei länger anhaltender venöser Stauung eine mehr diffuse Braunfärbung der Haut. Die Haut wird gleichzeitig verdickt, abnorm fest und derb und wird leicht der Sitz chronischer schuppender Ekzeme, die ihrerseits wieder zur Sklerosierung der Haut beitragen (sogenannter Salzfluß).

Hydrops. Bei stärkerer venöser Stauung treten meist Ödeme und in den Körperhöhlen hydropische Ergüsse auf. Der Grad der dazu erforderlichen Stauung ist individuell merkwürdig verschieden. Wir sehen Kranke mit einem leichten Anflug von Cyanose, mit einer ganz mäßigen Lebervergrößerung ödematös werden und andere mit hochgradiger Cyanose und bedeutender Leberschwellung Jahre hindurch ohne Ödeme herumgehen. Öfters scheint die rasche Entstehung der venösen Stauung das Auftreten von Ödemen zu begünstigen, während bei sehr langsamer Entwicklung der Stauung vielleicht wegen einer Art von Anpassung der Gewebe an den erhöhten Druck eher das Gegenteil der Fall ist.

Der reichliche Austritt eiweißarmer Flüssigkeit aus den Kapillaren, der zur Bildung von Ödemen führt, ist zunächst von der Verlangsamung des Blutstroms abhängig. Sie allein führt aber nur bei extremen Veränderungen dazu (z. B. an den Beinen im Stensonschen Versuch oder bei Embolie der Aorta abdominalis, an den Lungen bei manchen Fällen hochgradiger Schwäche der rechten Kammer). Bei den gewöhnlichen Kreislaufstörungen der Herzkranken muß sich zu der Stromverlangsamung eine Druckzunahme in den Venen durch venöse Stauung gesellen, um vermehrte Flüssigkeit austreten zu lassen. Die Anhäufung der Flüssigkeit im Gewebe, die Ausbildung eigentlicher Ödeme hängt endlich noch von der Unfähigkeit des Lymphstroms, die vermehrt austretende Flüssigkeit fortzuschaffen und von der Spannung der die Gefäße umgebenden Gewebe ab. Ist die letztere an sich gering oder durch die Kreislaufstörung und den auf den Geweben lastenden Druck vermindert, so sammelt sich die Flüssigkeit in den Gewebsmaschen an. Die Abnahme der Gewebsspannung ist schon klinisch an dem Stehenbleiben des Fingereindrucks in der ödematösen Haut erkennbar. Die verminderte Harnsekretion ist keine direkte Ursache der Ödembildung. Beide sind einander koordinierte, sich gegenseitig beeinflussende Folgen der Kreislaufstörung. Die Verschlechterung der Nierentätigkeit befördert die zunehmende Wasseransammlung im Körper. Anderseits hindern die Ödeme und der Ascites den allgemeinen Kreislauf und die lokale Zirkulation in den Nieren und hemmen dadurch die Harnabsonderung. Und ebenso ist das Schwinden von Ödemen bei der bloßen Anregung der Diurese ohne direkte Hebung der Herzarbeit wohl zunächst auf die reichlichere Wasserausscheidung zu beziehen. Dazu gesellt sich aber als weiterer wichtiger Faktor die Besserung des gesamten Kreislaufs bei dem Rückgange der Ödeme.

Die Ödeme treten dementsprechend bei Herzkranken stets zuerst an

Stellen auf, an denen der venöse Druck am höchsten und die Gewebsspannung schon normalerweise gering ist, so bei Kranken, die herumgehen oder sitzen, meist an der hinteren und unteren Fläche der Knöchel, besonders der inneren Knöchel, bei bettlägerigen Kranken bisweilen zuerst an den abhängigen Teilen des Rückens. Erst später schwellen die Beine, die Genitalien, der Rumpf, auch die Arme an, zuletzt und meist nur in mäßigem Grade das Gesicht. Sehr starkes Gesichtsödem deutet bei Herzkranken fast stets auf eine gleichzeitige Nephritis, wenn es nicht durch lokale Ursachen, z. B. Thrombose der Jugularvenen oder durch die Kompression der Halsvenen durch eine Struma herbeigeführt wird. Die Entwicklung von Ödemen wird überhaupt durch lokale Behinderung des Venenstroms begünstigt. So wird bei Kranken, die meist auf einer Seite liegen, die nach unten gekehrte Seite stärker ödematös. Bei der alten Fraktur eines Oberschenkels sah ich das betreffende Bein früher anschwellen.

Die Ödeme sammeln sich vorzugsweise im Unterhautzellgewebe, etwas auch im Bindegewebe der Muskeln und der Gefäß- und Nervenscheiden. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle, namentlich das Herz, bleiben meist frei davon, wenn wir von dem unter besonderen Verhältnissen entstehenden Lungenödem absehen. Glottisödem dürfte bei unkomplizierten Herzkrankheiten nicht vorkommen.

An den ödematösen Teilen verstreichen die Hautfalten. Die Extremitäten schwellen unförmlich an. Die Haut zeigt infolge ihrer Spannung abnormen Glanz, ist blaß und wegen des fast völligen Versiegens der Schweißsekretion abnorm trocken. Der Fingereindruck, Eindrücke von Falten der Kleidung oder der Bettunterlage bleiben lange stehen. Bei sehr starker Spannung der Haut weicht bisweilen, besonders an den seitlichen Teilen des Bauches und den oberen Teilen der Oberschenkel das Bindegewebe der Cutis auseinander. Die Ödemflüssigkeit scheint dann als ein grauer Streifen durch die Epidermis hindurch. Reißt die letztere an solchen Stellen ein, so sickert die Ödemflüssigkeit ab. Bei Rückbildung der Ödeme bleiben sie als rote, später weiße Streifen zurück, die in ihrem Aussehen völlig den Schwangerschaftsstriae gleichen.

Die Ödeme beschränken bei stärkerer Entwicklung in lästiger Weise die Beweglichkeit der Kranken und rufen durch die Spannung der Haut auch Schmerzen, besonders an den Genitalien und den Bauchdecken, hervor. Sie erschweren die bei dyspnoischen Herzkranken so notwendige Mitarbeit der Bauchmuskeln bei der Exspiration und noch mehr das inspiratorische Abwärtssteigen des Zwerchfells. Das Ödem der Vorhaut behindert bisweilen die Harnentleerung in unangenehmer Weise. Die reinliche Ausführung des Katheterismus wird namentlich bei den unter dem geschwollenen Präputium sich öfter einstellenden Entzündungen unmöglich. Die Ödeme erschweren ferner den allgemeinen Kreislauf durch die Unbeweglichkeit des Kranken und auch direkt durch Verlangsamung des Lymphstroms, bei höheren Graden wohl auch durch Kompression von kleinen Kapillaren und Venen. Schon T r a u b e betonte die auffällige Besserung der Zirkulation nach der künstlichen Entfernung der Ödeme.

Im Anschluß an unzureichend behandelte oder übersehene Hautverletzungen entwickeln sich an ödematösen Teilen gelegentlich, aber kaum häufiger als an normaler Haut, E r y s i p e l e oder u m s c h r i e b e n e P h l e g m o n e n. Die Rötung der Haut ist dabei oft auffallend

gering. Die erysipelatösen Stellen sind vielfach nicht so scharf begrenzt, wie an nicht ödematöser Haut. Das Fieber ist gewöhnlich niedrig oder fehlt vollständig, eine Eigentümlichkeit, der wir auch bei den Lungeninfektionen Herzkranker begegnen, während die Pulsfrequenz häufig bedeutend zunimmt.

Die Größe der zur Ödembildung führenden Wasserretention scheint recht verschieden zu sein. Nach dem beträchtlichen Sinken des Körpergewichts mancher Herzkranken bei Hebung des Kreislaufs und bei sichtbarer Besserung des Ernährungszustandes bleiben gelegentlich recht ansehnliche Wassermengen im Körper, ohne daß Ödeme erkennbar werden. Namentlich bei Fettleibigen sieht man das so häufig, daß man bei Änderungen ihres Körpergewichts stets auch an Schwankungen im Wassergehalt des Körpers denken muß.

In den Körperhöhlen, diesen großen Lymphspalten, kommt es bei genügender venöser Stauung regelmäßig zur Ansammlung von Hydrops. Direkt lebensgefährlich wird bisweilen durch seine Reichlichkeit der Hydrothorax. Schon mäßige Mengen vermögen die Dyspnoe Herzkranker bedeutend zu steigern und zusammen mit der übrigen Kreislaufstörung das Herz zum Versagen zu bringen. Bei ihrer freien Verschieblichkeit entziehen sie sich in liegender Haltung öfters dem Nachweise auf der Vorderfläche der Brust. Hinten wird er nicht selten durch starkes Ödem der Rückenhaut erschwert. — Das Hydroperikard wird wohl nie so reichlich, daß es ernste Erscheinungen hervorruft oder sich nur nachweisen läßt. — Der Stauungsascites beschränkt den Raum der Bauchhöhle und erschwert so die Atmung; er behindert durch den bedeutenden in ihm herrschenden Druck die Zirkulation im Abdomen, namentlich auch in den Nieren. Seinem klinischen Nachweise stellen sich bei gleichzeitigem Meteorismus und bei stark ödematösen Bauchwandungen, die in den abhängigen Partien eine absolute Dämpfung hervorrufen können, oft große Schwierigkeiten entgegen. Nicht immer gelingt es, durch tiefes Eindrücken des Plessimeters den hinter den dicken Bauchwandungen vorhandenen tympanitischen Schall, oder durch Lagewechsel und das Auftreten einer absoluten Dämpfung in vorher tympanitisch schallenden Bezirken die Gegenwart von Ascites festzustellen. — Der Liquor cerebrospinalis ist anatomisch häufig etwas vermehrt. Auch das Gehirn erscheint bei starker Stauung oft wasserreicher.

Endlich sei noch einmal auf die häufige Kombination des Hydrothorax, auf die seltenere des Stauungsascites mit entzündlichen Vorgängen und die daraus resultierenden Eigentümlichkeiten hingewiesen (s. oben). Auch im Herzbeutel kann eine solche Kombination vorkommen.

Knochen, Muskeln. Hin und wieder trifft man bei erworbenen, recht oft bei angeborenen Herzleiden mit lange anhaltender venöser Stauung kolbige Verdickungen der Endphalangen an Fingern und Zehen. Bei diesen Trommelschlegelfingern und -zehen wird der Knochen verdickt, der Nagel vergrößert sich und zeigt eine abnorme Krümmung in der Quere und Länge. Auch die Haut wird wohl etwas dicker, wenn auch lange nicht so bedeutend wie bei der Akromegalie. Eine Verdickung auch der Epiphysen von Vorderarmen und Unterschenkeln, wie sie Marie bei starker Ausbildung der Veränderung im Gefolge von Lungenleiden gesehen hat, scheint bei Herzaffektionen nicht vorzukommen. Die Ursache der eigentümlichen Deformität ist, wie

E. Bamberger mit Recht betonte, wohl sicher keine einheitliche. Außer an die venöse Stauung muß man auch an die bei angeborenen Herzfehlern so häufigen Lungenerkrankungen und an Lues denken, die sie ebenfalls hervorrufen kann (H. Schmidt). Die Veränderung entwickelt sich bisweilen auffallend schnell. So sah ich sie einmal bei einem 45jährigen Syphilitiker mit arteriosklerotischer Aorteninsuffizienz und Angina pectoris, bei dem die Lungen gesund waren und eine stärkere venöse Stauung nicht bestand, im Laufe weniger Wochen in recht starkem Maße entstehen.

Die Muskulatur zeigt bei Herzschwäche fast stets eine Herabsetzung ihrer Leistungsfähigkeit, wohl wegen der langsameren Beseitigung der bei der Muskeltätigkeit gebildeten, die Ermüdung der Muskeln hervorrufenden Stoffe und wegen der unzureichenden Zufuhr der zur Arbeit der Muskeln notwendigen Substanzen, speziell von O. Die allgemeine Mattigkeit und die leichte Ermüdung bilden manchmal das erste Symptom der beginnenden Kreislaufstörung. Bei schweren Veränderungen, z. B. beim Asthma cardiale, wird die Muskelschwäche sehr hochgradig. Der Kranke wird außerordentlich hinfällig.

Nervensystem. Die Ursachen der mannigfaltigen Erscheinungen von seiten des Nervensystems bei Herzkranken sind fast völlig unbekannt, wenn wir von den groben anatomischen Veränderungen, wie Gehirnembolien oder Gehirnblutungen, absehen. Die veränderte Blutversorgung des Gehirns, arterielle Anämie oder venöse Stauung, Einwirkungen irgendwelcher Produkte des gestörten Stoffwechsels, endlich auch noch nicht näher bekannte anatomische Veränderungen, auf deren Gegenwart die nicht seltenen Trübungen des Ventrikelependyms und der weichen Hirnhaut hinweisen, könnten sie hervorrufen. Die Bedeutung des bisweilen vorhandenen Hirnödems, der vermehrten Ansammlung von Liquor cerebrospinalis ist noch zweifelhaft. Erscheinungen wirklichen Hirndrucks entstehen dadurch nicht.

Die gestörte Funktion des Zentralnervensystems äußert sich in körperlichen und in psychischen Erscheinungen. Sie verursacht wohl die auffallend starke Schweißsekretion vieler nicht zu ödematöser Herzkranker, namentlich bei schwerer Dyspnoe oder zusammen mit allgemeiner Mattigkeit, sowie als den Vorboten mancher Anfälle von Angina pectoris oder Asthma cardiale. Wahrscheinlich ist die Steigerung der Schweißsekretion eng mit dem Verhalten der Gefäße verknüpft. Leider ist über die Änderungen des Gefäßtonus bei Herzkrankheiten, wie bereits (S. 78) hervorgehoben wurde, recht wenig bekannt, wenn wir eine krampfhafte Verengerung der Kranzarterien bei Angina pectoris trotz ihrer ohne weiteres zuzugebenden Möglichkeit noch nicht als Tatsache betrachten wollen. Pal ist geneigt, auf eine solche Gefäßkrise auch die Schmerzen zurückzuführen, welche bei der Angina pectoris in andere Gefäßgebiete ausstrahlen oder ausschließlich in ihnen empfunden werden. Hans Curschmann hat sich eingehend mit den vasomotorischen Störungen beschäftigt, welche bei Angina pectoris und bei Aneurysmen in verschiedenen Gefäßgebieten auftreten können.

Auch der Kopfschmerz, der besonders bei venöser Stauung als dumpfer Stirn- oder Schläfendruck, selten als unerträgliches Gefühl von Hitze im Kopf dauernd oder zeitweise empfunden wird, gehört hierher. Die Schwindelempfindungen und Ohnmachts-

anwandlungen sind wohl meist die Folge einer Sklerose der Hirnarterien oder leichter Apoplexien, seltener die ausschließliche Folge ungenügender Hirndurchblutung durch Herzschwäche, wie z. B. bei schwerer Angina pectoris. Die Blässe des Gesichts und die Kleinheit des Pulses während der Anfälle sprechen nicht mit Sicherheit für eine kardiale Entstehung, weil auch Apoplexien namentlich bei blassen, aufgeschwemmten Leuten und eine Sklerose der Hirnarterien dieselben Erscheinungen hervorrufen können. Anderseits sieht man eine rasch vorübergehende Rötung des Gesichts auch bei zweifellos kardialem Ursprung. Diagnostisch in Betracht zu ziehen sind auch rein nervöse Störungen, welche besonders bei Frauen im Klimakterium so oft vorkommen.

Eine Trübung des Sensoriums von der Somnolenz bis zum tiefen Koma wird bei sehr schweren Störungen beobachtet und ist meist, aber nicht immer ein Zeichen des bevorstehenden Todes. Unabhängig von der Herzaffektion ist dagegen die Benommenheit, welche bei Infektionskrankheiten von Herzleidenden, z. B. bei Sepsis mit Endo- oder Myokarditis, bei Pneumonien auftritt.

Bei der Beeinflussung des Atemzentrums durch die CO_2-Überladung und O-Verarmung des Blutes, welche die Dyspnoe und bei plötzlicher und hochgradiger Ausbildung der Veränderung den asthmatischen Anfall der Herzkranken auslöst, ist es noch zweifelhaft, ob es sich dabei um eine direkte Erregung des Atemzentrums, um eine Einwirkung des Großhirns auf das Atemzentrum oder um den Ausfall hemmender Einflüsse des Großhirns handelt.

Eine in ihrem Wesen noch dunklere Einwirkung läßt das Atemzentrum seine rhythmische Tätigkeit einstellen. Es erscheint der Cheyne-Stokessche Typus der Atmung, dessen charakteristische Eigentümlichkeiten wohl als bekannt vorausgesetzt werden können. Bei deutlicher Ausbildung ist er für Herzkranke fast stets ein schlechtes Zeichen, das einige Stunden oder Tage, bisweilen auch mehrere Wochen vor dem Tode auftritt. Nur in seltenen Fällen verschwindet das Cheyne-Stokessche Atmen wieder und der Kranke bleibt noch mehrere Monate am Leben. Andeutungsweise, ohne Atmungspausen, nur mit wechselnder Größe der Atemzüge, findet es sich dagegen auch bei Herzkranken ohne prognostisch üble Bedeutung. Morphium und Opium lösen es bei dazu disponierten Menschen unter Umständen vorübergehend aus. Zuverlässige Beobachter haben aber auch die ausgebildete Veränderung nach Morphium schwinden sehen.

Recht oft gesellen sich zu der deutlich ausgebildeten periodischen Atmung andere gleichzeitig mit den verschiedenen Respirationsphasen eintretende Veränderungen. So wird bisweilen bei jeder Atmungspause das Bewußtsein getrübt. In dem Augenblick, in dem die Pause beginnt, sinkt der Kranke zusammen. Der Kopf fällt vornüber, die Augen schließen sich. Ein begonnener Satz wird unterbrochen. Gleichzeitig werden die Pupillen eng und reaktionslos. Mit dem Wiederbeginn der Atmung kommt der Patient wieder zu sich, vollendet unter Umständen den begonnenen Satz, die Pupillen werden wieder weiter und reagieren. Der Puls wird in manchen Fällen während der Pause beschleunigt, während der Atmung verlangsamt; bei anderen zeigt er in der Pause zunächst keine Veränderung, wird aber allmählich bei längerer Dauer der Pause langsamer und bei der Atmung wieder schneller. Vereinzelt treten am Ende der Pause epileptiforme Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten auf.

Die Pulsverlangsamung und die Zuckungen am Ende der Pause könnten von der CO_2-Überladung des Blutes abhängen. Bei den übrigen gleichzeitig mit der Atempause eintretenden und mit ihr schwindenden Erscheinungen handelt es sich

aber offenbar um Vorgänge, die nicht von der Störung der Atmung abhängig, sondern ihr gleichwertig sind, um eine eigenartige periodische Tätigkeit verschiedener Gehirnteile. Für die detailliertere Deutung der Erscheinungen sei noch darauf aufmerksam gemacht, daß der Vagus wahrscheinlich in einer Anzahl dieser Fälle seine Herrschaft über das Herz verloren hat (s. S. 55).

Auf die interessante Diskussion über die Entstehung des Phänomens kann hier nicht eingegangen werden. Es tritt bei Herzkranken, abgesehen von seiner Entstehung nach Morphium und Opium, unter zwei Bedingungen auf, die den Blutstrom im Gehirn verlangsamen, bei hochgradiger Herzschwäche und bei starker Bradykardie, der wir besonders bei Koronarsklerose begegnen. Sklerose der Hirnarterien begünstigt sein Auftreten. Aber auch rein funktionelle vasomotorische Einflüsse scheinen den Blutstrom des Gehirns ähnlich modifizieren zu können (Jaquet). Das eigenartige Krankheitsbild, das durch die Kombination von Bradykardie mit Cheyne-Stokesschem Atmen und den damit verbundenen sonstigen Gehirnerscheinungen entsteht, ist als Adams-Stokessche Krankheit nach den Autoren bezeichnet worden, die sich zuerst eingehender mit diesen Veränderungen beschäftigt haben.

Neuerdings ist auch die Frage aufgeworfen worden, ob Epilepsie im Anschluß an Herzkrankheiten entstehen könne. Zur Entscheidung bedarf es noch der Sammlung größeren statistischen Materials.

Die Frage des Zusammentreffens von Tabes mit Aortenfehlern ist wohl endgültig dahin entschieden, daß neben der Tabes infolge des Alters und der meist vorhandenen früheren Lues gelegentlich arteriosklerotische oder spezifische Veränderungen, speziell auch im Anfangsteil der Aorta, und so Aortenfehler entstehen. Unter 205 Tabesfällen der Leipziger Klinik fand ich zwei Aortenfehler und zwei Myokarderkrankungen durch Koronarsklerose, resp. 2 Tabesfälle unter 185 Aortenfehlern (s. auch Strümpell).

Weit häufiger als die besprochenen, körperlich in die Erscheinung tretenden Störungen des Zentralnervensystems begegnen dem Arzte psychische Alterationen. Schon bei leichten Graden von Herzschwäche, bisweilen auch bei kompensierten Klappenfehlern, besonders bei Aorteninsuffizienzen, macht sich eine abnorm gesteigerte nervöse Erregbarkeit bemerklich. Die Kranken werden leicht heftig. Sie ärgern sich über Dinge, die ihnen sonst gleichgültig sind. Sie werden überhaupt gegen äußere Eindrücke, freudige wie traurige, empfindlicher.

Die Erregbarkeit bei Herzschwäche steigert sich durch die häufige Schlaflosigkeit oder das Fehlen eines wirklich erfrischenden Schlafes. Der Mangel an Schlaf ist oft eine Hauptklage der Kranken. Er ist auch objektiv wichtig, seitdem wir durch Quincke (s. S. 88) die auffällige Zunahme der Diurese im Schlafe bei Herzschwäche kennen gelernt haben und seitdem wir auf die Muskelschwäche vieler Herzkranken und die dadurch bedingte Erholungsbedürftigkeit größeres Gewicht legen.

Für die Entwicklung der Neurasthenie bilden organische Herzkrankheiten einen fruchtbaren Boden. Das Bewußtsein, herzkrank zu sein, beeinflußt viele Menschen in eingreifender Weise. Mit übertriebener Sorgfalt überwacht der Kranke sein Befinden. Jede Veränderung, die er bemerkt oder zu bemerken glaubt, weckt in ihm die lebhaftesten Befürchtungen. Er lebt nur noch für sein Herz, auch wenn sein Zustand das gar nicht in solchem Maße erfordert. Allmählich steigert sich dann auch seine subjektive Empfindlichkeit gegen leichteste Veränderungen der Herztätigkeit. Herzklopfen, Herzschmerz u. dgl. treten abnorm häufig und stark bei ihm hervor. Auch die die Herzgegend bedeckende Brusthaut wird hyperästhetisch. Den mannigfachen Erscheinungen an Herz und Gefäßen, welche die Neurasthenie begleiten können, begegnen wir auch bei Neurasthenikern mit organischen Herzkrankheiten. Nicht

immer gelingt es, die nervös und die organisch bedingten Veränderungen auseinander zu halten, und man tut gut, bei zweifelhaften Erscheinungen nicht zu viel als „nur nervös“ zu bezeichnen.

Hysterische Veränderungen sind bei organischen Herzkrankheiten im Vergleich zur Häufigkeit neurasthenischer Beschwerden seltener. Sie schienen mir nur selten unmittelbar auf dem Boden der Herzkrankheit erwachsen zu sein, sondern mehr unabhängig neben der Herzkrankheit herzugehen. Sie beschränkten sich auch nicht so auf das Herz und davon abhängige Erscheinungen. Auch sie beeinflussen aber bisweilen in merklicher Weise die subjektiven Beschwerden Herzkranker. Bemerkenswert ist besonders die nicht allzu seltene Tachypnoe nervöser Herzkranker (Hans Curschmann), eine oft beträchtlich beschleunigte, aber nicht angestrengte Atmung, die bei Ablenkung der Aufmerksamkeit und im Schlafe sistiert. Objektiv interessant, von dem Kranken aber spontan oft nicht wahrgenommen sind umschriebene, wechselnd ausgedehnte Störungen der Hautsensibilität, Hyp- und Hyperästhesien. Die letzteren in der Form von Hyperalgesie sind bekanntlich von Head als Schmerzirradiationen vom Herzen gedeutet worden. Ihre Lokalisation schien mir nicht immer dem Headschen Schema zu entsprechen, das bei Herzaffektionen zwei kleine dreieckige Zonen am oberen Rande des Schlüsselbeins und an der Vertebra prominens und drei mehr streifenförmige Bezirke im ersten und dritten Zwischenrippenraum und unterhalb der Schulterblattgräte annimmt.

Recht oft begegnet man speziell im höheren Lebensalter z. B. neben einer Koronarsklerose hartnäckigen Depressionszuständen mit dauernd hypochondrischer Stimmungslage, die zeitweise von echter Angina pectoris schwer zu trennende Angstempfindungen am Herzen auslöst (Gaupp).

Bei schweren Störungen der Herztätigkeit entwickeln sich bisweilen ausgesprochene Psychosen. Der Inhalt der Wahnvorstellungen ist stets depressiver Natur. Bei den leichtesten, nicht allzu seltenen Veränderungen klagen die Kranken in unbegründeter Weise über Vernachlässigung. Sie wünschen plötzlich den Arzt, die Pflegerin zu wechseln. Im Krankenhause bitten sie, auf eine andere Station verlegt zu werden, weil ihre Mitkranken schlecht von ihnen redeten. Mit diesen Beeinträchtigungsideen können die Kranken, wenn nicht das Herzleiden ihr Leben beschließt, lange Zeit leben. Ich habe sie bei einer Patientin mit Mitralstenose über ein Jahr bestehen sehen. Sie können sich auch bessern. Von völligen Heilungen kann ich nach meinem Material nichts berichten.

Schwere Geistesstörungen sind selten eine Folge der Herzerkrankung. Unter reichlich 1200 in der Leipziger Klinik behandelten Fällen chronischer Herzerkrankung habe ich sie 13mal gefunden, und zwar in den Fällen, in denen ich den Ausgang feststellen konnte, stets mit tödlichem Ende. Die Psychose trat wenige Tage oder mehrere (bis zu 8) Wochen, vereinzelt ganz kurz vor dem Tode bei Kranken auf, die schon während mehrerer Monate an schwerer Herzschwäche gelitten hatten. Es waren durchweg Leute über 35 Jahre, 9 Männer und 4 Frauen. Die Psychose erschien mit einer Zunahme der Herzschwäche oder auch ohne eine wesentliche Änderung im Verhalten des Herzens und mehrmals nach einer entschiedenen Besserung, dieselbe unliebsam unterbrechend. Unabhängig von der Art des Herzleidens ist der Charakter der Psychose stets derselbe mit depressiven Vorstellungen. Die Kranken glauben, man stelle ihnen

nach, sie sollten vergiftet werden oder es solle ihnen sonst etwas Übles zugefügt werden. Sie glauben, sich versündigt zu haben. Sie verweigern öfters die Nahrung und weisen die Arznei zurück. Sehr oft gesellen sich dazu dauernd oder nur zeitweise Gesichts- und Gehörshalluzinationen: schmutzige Kinder sitzen auf dem Bett und schmähen den Kranken; grinsende Gesichter schauen zur Türe herein und rauchen das Zimmer voll; eine Volksversammlung faßt vor der Türe des Zimmers den Kranken beleidigende Beschlüsse. Die Patienten werden hochgradig erregt. Sie versuchen zu fliehen, sich aus dem Fenster zu stürzen oder auf andere Weise Selbstmord zu verüben, sie werden aggressiv gegen ihre Umgebung, sprechen laut mit den vermeintlichen Gestalten, die sie umringen, schreien bisweilen stundenlang in durchdringender Weise. Sie sind schlaflos. Anfangs wissen sie noch, daß es sich um Halluzinationen handelt. Sie glauben, geträumt zu haben. Bald aber hört die Urteilsfähigkeit auf. Dabei bleibt bisweilen die Erinnerung an frühere Erlebnisse, die von früher her bekannte Umgebung erhalten. Neu hinzutretende Personen werden dagegen meist nicht richtig erkannt. In anderen Fällen sind die Kranken völlig verwirrt.

Durch die psychische Alteration und die ungenügende Nahrungszufuhr verfallen die Kranken sehr rasch. Auch wenn die Psychose sich vor dem Tode bessert, wie das manchmal nach 1—2wöchentlichem Bestehen der heftigsten Erscheinungen vorkommt, ist die Herzkraft so erschöpft, daß der Kranke sich nicht wieder erholt. Unmittelbar vor dem Tode tritt bisweilen noch eine kurze Periode völliger geistiger Klarheit ein.

Diagnostisch dürfte diese Psychose Herzkranker von dem natürlich auch bei ihnen vorkommenden *Delirium tremens* durch die oft völlig fehlenden alkoholistischen Antezedentien, durch das Fehlen der motorischen Unruhe und des Zitterns stets leicht zu unterscheiden sein. Von der urämischen Verwirrtheit, die manche der oben geschilderten leichteren Erscheinungen ebenfalls aufweist, ist die Psychose Herzkranker durch das Fehlen anderer urämischer Symptome, durch die objektive Untersuchung leicht zu trennen.

Die Entstehung anderer Psychosen wird durch Herzkrankheiten kaum begünstigt. Natürlich finden sich unter Geisteskranken eine Anzahl Herzkranker. Vielleicht befördern auch die bei Irren häufige Arteriosklerose, zahlreiche epileptische Anfälle, übermäßiges Masturbieren die Entwicklung mancher Herzveränderungen.

Von den Psychosen der Herzkranken sind ebenfalls zu trennen die bei Herzaffektionen im Verlauf von *Gelenkrheumatismus, Chorea* und *Sepsis* vorkommenden Störungen. Sie treten auch ohne Herzveränderung oder bei ganz vorübergehenden Herzerscheinungen auf und sind offenbar eine ausschließliche Folge der Grundkrankheit. Sie ändern an sich nicht die Prognose derselben. So habe ich die sehr seltenen Psychosen bei oder nach Gelenkrheumatismus (7 unter 2318 Fällen) stets völlig heilen sehen. Es ist das wichtig, weil die Ähnlichkeit der klinischen Erscheinungen, speziell der rheumatischen Psychose und der Psychose der Herzkranken bei ungenügender Berücksichtigung der Vorgeschichte leicht zu einer falschen Prognose verleiten kann.

Höhere Sinne. Ihre Veränderungen sollen hier nur insofern besprochen werden, als sie für den inneren Mediziner in Betracht kommen. Im übrigen sei auf die Spezialwerke verwiesen.

Augen. Bei venöser Stauung besteht öfters eine große Neigung der Conjunctiva zu Katarrhen. Vereinzelt sind auch Netzhautblutungen aus den überfüllten Venen und nach einer stärkeren Anstrengung Blutungen in Bindehaut und Lidern beobachtet worden. Das Auftreten des Arcus senilis der Hornhaut schon im jugendlichen Alter, von Myopie, von Glaukom soll durch Herzkrankheiten begünstigt werden. Von weiteren Netzhautveränderungen werden wir bei einzelnen Krankheiten zu sprechen haben. Sehr belästigt werden manche Patienten durch ein unangenehmes Flimmern vor den Augen bei jeder Zunahme der venösen Stauung, z. B. nach dem Essen.

Ohren. Auf das Verhalten der Ohren bei Herzkrankheiten ist bisher fast gar nicht geachtet worden. Zusammen mit den bei venöser Stauung so häufigen Pharynxkatarrhen entwickeln sich bisweilen hartnäckige Tubenkatarrhe, die erst nach Besserung der Kreislaufstörung schwinden. Häufiger sind lästige subjektive Gehörsempfindungen. So klagen manche Kranke mit Aorteninsuffizienz über das fortwährend hörbare Klopfen ihrer Kopfarterien und einzelne Patienten über die Hörbarkeit sehr starken Nonnensausens.

Literaturverzeichnis.

Außer den Lehrbüchern der Herzkrankheiten und der physikalischen Untersuchungsmethoden siehe:

Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, 2. Aufl. 1882.

Krehl, Pathologische Physiologie. 5. Aufl. Leipzig 1907.

Traube, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Zirkulationsapparats. Berlin 1867.

I. Subjektive Symptome von seiten des Herzens.

Bamberger, Angina pectoris vera. Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857. S. 363.

Charcot, Sur la claudication intermittente par oblitération artérielle. Progrès méd. 1887, S. 99 u. 117. — Charcot, Leç. du 10 nov. 1891, refer. in Neurol. Zentralbl. 1893, S. 271. — Curschmann, Die Sklerose der Brustaorta und einige ihrer Folgezustände. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig 1893, S. 248. — Curschmann, Diskussion über Angina pectoris. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1891, S. 274. — H. Curschmann, Über vasomotorische Krampfzustände bei echter Angina pectoris. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 38.

Erb, Über das intermittierende Hinken und andere nervöse Störungen infolge von Gefäßerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898, Bd. 13, S. 1.

A. Fraenkel, Über die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 4, S. 14. — A. Fraenkel, Angina pectoris. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1891, S. 228.

Gibson, Some hitherto undescribed symptoms in angina pectoris. Brain. Spring Number 1905. Part. 109.

Heberden, College of physic. of London, 21. Juli 1768. — Heberden, Med. Transactions, Bd. 2, S. 59; Bd. 3, S. 3. — Huchard, Maladies du coeur. 3. éd. Paris 1899. T. II.

Jenner, zit. nach Kreyßig, Die Krankheiten des Herzens 1816, 2. Teil, 2. Abt., S. 534 f.

Lancereaux, Gaz. méd. de Paris 1864. — Leyden, Über die Sklerose der Koronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 7, S. 462.

Neußer, Angina pectoris. Ausgew. Kapitel d. klin. Symptomatologie u. s. w., Heft 2, Wien 1904. — Nothnagel, Schmerzhafte Empfindungen bei Herzerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 19, S. 209. — Nothnagel, Diskussion über Angina pectoris. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1891, 278.

Parry, An inquiry into the symptoms and causes oft the syncope anginosa, commonly called Angina pectoris. London 1799. — Pauli und Kaufmann, Zur Symptomatologie des stenokardischen Anfalles. Wiener klin. Rundschau 1901, Nr. 41. — Pawinski, Über den Einfluß der trockenen Perikarditis auf die Entstehung der Stenokardie und des Kardialasthma. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 58, S. 565. — Peter, Traité clin. et prat. des maladies du coeur, S. 673. — Potain, „Anémie" im Dictionn. encycloped. des sciences médic. 1870.

M. H. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1855. Bd. 1, S. 153. — Rougnon, Lettre à Lorry sur une maladie nouvelle. Bésançon 1768.

Samuelson, Über den Einfluß der Koronararterienverschließung auf die Herzaktion. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 2, S. 12. — Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855. S. 394.

Traube, Einige Bemerkungen über das Wesen der Angina pectoris u. s. w. Ges. Beiträge zur Pathol. und Physiol., Bd. 3, S. 183. — Traube, Eigentümliche, denen der Angina pectoris ähnliche Anfälle u. s. w. Ebendas., Bd. 3, S. 114. — Traube, Die Symptome der Krankheiten u. s. w. (s. o.) S. 41.

Vierordt, Angina pectoris. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1891, S. 270 u. 288.

II. Objektiv nachweisbare Symptome.

1. Änderungen des Herzrhythmus.

Tachykardie, Bradykardie. Brandenburg, Über zeitweise auftretende Halbierung der Pulszahl. Med. Klinik 1906, Nr. 48.

Chauveau, zit. nach G. Sée, Traité des maladies du coeur 1889, S. 523.

Dehio, Über die Bradykardie der Rekonvaleszenten. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 52, S. 74. — Deneke, Zur Röntgendiagnostik seltenerer Herzleiden. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 89, S. 39.

Gerhardt, Über einige Angioneurosen. Volkmanns Samml. klin. Vorträge 1881, Nr. 209. — D. Gerhardt, Über Rückbildung des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 93, S. 485. — Grob, Über Bradykardie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 42, S. 574.

H. E. Hering und Rihl, Die Überleitungsstörungen des Säugetierherzens. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 2, S. 75. — H. E. Hering, Überleitungsstörungen am Säugetierherzen mit zeitweisem Vorhofsystolenausfall. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 3, S. 511. — M. Herz, Eine Funktionsprüfung des kranken Herzens. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 6. — His, Ein Fall von Adams-Stokesscher Krankheit mit ungleichseitigem Schlagen der Vorhöfe und Herzkammern. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 64, S. 316. — Aug. Hoffmann, Die paroxysmale Tachykardie. Wiesbaden 1900. — Aug. Hoffmann, Über paroxysmale Arhythmie. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1901, S. 246. — Aug. Hoffmann, Tachykardie und Bradykardie. Die Deutsche Klinik, Bd. 4, S. 155. — Aug. Hoffmann, Verdoppelung der Herzfrequenz. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 53.

Lommel, Über anfallsweise auftretende Verdoppelung der Herzfrequenz. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 82, S. 495.

Mosbacher, Über Reizleitungsstörungen des Herzens. Münchner med. Wochenschr. 1908, Nr. 38. — Fr. Müller, Über Galopprhythmus des Herzens. Münchner med. Wochenschr. 1906, Nr. 17.

Nagayo, Path.-anat. Beitr. zum Adams-Stokesschen Symptomenkomplex. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 67, S. 495. — Neußer, Bradykardie, Tachykardie. Wien 1904.

Riegel, Über Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 17, S. 221.

Schmoll, Paroxysmale Tachykardie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 89, S. 594. — Strübing, Über die Bradykardie bei Erkrankungen des Herzens. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 4 u. 5.

Tuszkai, Der Puls bei Herzinsuffizienz. Wiener klin. Rundschau 1907, Nr. 34 u. 35.

Wenckebach, Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit. Archiv f. Anat. u. Phys., Phys. Abt. Suppl. 1908, S. 53.

Unregelmäßigkeit und Ungleichheit der Herzaktion. Bäumler, Über inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Deutsches Archiv

f. klin. Med., Bd. 14, S. 454. — Bein, Zur Lehre vom Pulsus paradoxus. v. Leyden-Festschrift, Berlin 1902.

Dehio, Über den Einfluß des Atropins auf die arhythmische Herztätigkeit. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 52, S. 97.

D. Gerhardt, Zur Lehre vom unregelmäßigen Puls. Archiv f. öffentl. Gesundheitspflege in Elsaß-Lothringen 1901, Heft 6. — D. Gerhardt, Über Unregelmäßigkeiten des Herzschlags. Sitz.-Ber. d. phys.-med. Sozietät Erlangen 9. Januar 1905. — D. Gerhardt, Die Unregelmäßigkeiten des Herzschlags. Ergebn. d. inneren Med., Bd. 2, S. 418.

Heidenhain, Über arhythmische Herztätigkeit. Pflügers Archiv, Bd. 5, S. 143. — H. E. Hering, Die myerethischen Unregelmäßigkeiten des Herzens. Prager med. Wochenschr. 1901, Nr. 1 u. 2. — H. E. Hering, Zur Erklärung des unregelmäßigen Pulses. Ebendas., 1902, Nr. 1, 10 u. 1904, Febr. — H. E. Hering, Über den Pulsus pseudo-alternans. Ebendas., 1902, April. — H. E. Hering, Analyse des Pulsus irregularis perpetuus. Ebendas., 1903, Juli. — H. E. Hering, Zur experimentellen Analyse der Unregelmäßigkeiten des Herzschlages. Pflügers Archiv, Bd. 82, S. 1. — H. E. Hering, Rihl, Pan, Ergebnisse experimenteller und klinischer Untersuchungen über den Vorhofvenenpuls bei Extrasystolen. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther., Bd. 1, S. 28. — H. E. Hering, Die Unregelmäßigkeiten des Herzens. Verh. d. Kongr. f. innere Med. 1906, S. 138. — H. E. Hering und Rihl, Über atrioventrikuläre Extrasystolen. Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther., Bd. 2, S. 510. — H. E. Hering, Über die häufige Kombination von Kammervenenpuls mit Pulsus irregularis perpetuus. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 6. — H. E. Hering, Diagnose der Herzunregelmäßigkeiten ohne Kurvenaufnahme. Münchner med. Wochenschr. 1908, Nr. 47. — H. E. Hering, Über Herzalternans. Münchner med. Wochenschr. 1908, Nr. 27. — Aug. Hoffmann, Über die Entstehung der Extrasystolen. Münchner med. Wochenschr. 1906, Nr. 40. — Hewlett, The common cardiac arhythmias and their clinical significance. Internat. Clinics. Vol. IV. Seventanth Series p. 47. — Hewlett, The blocking of auricular extrasystoles. The Journ. of the Americ. Medic. Associat. May 11, 1907, p. 1597.

Knoll, Über die Veränderungen des Herzschlags bei der Steigerung des intrakardialen Drucks. Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. d. Wissensch., Bd. 66, Juli 1872. — Koch, Über die Struktur des oberen Cavatrichters und seine Beziehungen zum Pulsus irregularis perpetuus. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 10. — Kraus, Einiges über funktionelle Herzdiagnostik. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 1—3. — Kraus u. Nicolai, Über die funktionelle Solidarität der beiden Herzhälften. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 1. — Kußmaul, Über schwielige Mediastino-Perikarditis und den paradoxen Puls. Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 37 f.

Leyden, Ungleichseitige Kontraktion beider Ventrikel. Virchows Archiv, Bd. 44, S. 365. — Leyden, Zwei neue Fälle von ungleichseitiger Kontraktion beider Herzkammern. Virchows Archiv, Bd. 45, S. 153. — Lommel, Klinische Beobachtungen über Herzarhythmie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 72, S. 215 u. 465.

Mackenzie, Die Lehre vom Pulse. Aus dem Englischen von Deutsch. Frankfurt a. M., 1904. — Mackenzie, Diseases of the heart. London 1908, S. 135 f. — Malbranc, Über halbseitige Herzkontraktion. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 20, S. 438. — Minkowski, Die Registrierung der Herzbewegungen vom linken Vorhof. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 31.

Nothnagel, Über arhythmische Herztätigkeit. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 17, S. 190.

Ortner, Zur Klinik der Herzarhythmie. Zeitschr. f. Heilkunde 1907, Bd. 28, Heft 4.

Pan, Klinische Beobachtungen über ventrikuläre Extrasystolen ohne kompensatorische Pause. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 78, S. 128.

Quincke und Hoehhaus, Über frustrane Herzkontraktionen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 53, S. 414.

Radasewsky, Über die Muskelerkrankungen der Vorhöfe des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 27, S. 381. — Rautenberg, Analyse der Extrasystolen im Bilde der Vorhofpulsation. Münchner med. Wochenschr. 1907, Nr. 50. — Rautenberg, Zur Physiologie der Herzbewegung. — Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 65. — Riegel, Zur Lehre von der arhythmischen Herztätigkeit. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 18, S. 94. — Riegel, Über den Pulsus bigeminus und alternans. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 20, S. 476. — Riegel, Beitrag zur Lehre von

der Herzirregularität und Inkongruenz in der Tätigkeit beider Herzhälften. Wiesbaden 1891. — Riegel, Über den Pulsus paradoxus. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 20. — Riegel und Lachmann, Beitrag zur Lehre von der Herztätigkeit. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 27, S. 420.

Schreiber, Über den Pulsus alternans. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 7, S. 317. — Sommerbrodt, Zur Allorhythmie des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 23, S. 543.

v. Tabora, Über Herzalternans und seine Beziehungen zur kontinuierlichen Bigeminie. Münchner med. Wochenschr. 1908, Nr. 14. — Theopold, Ein Beitrag zur Lehre von der Arhythmia perpetua. Diss., Jena 1907. — Traube, Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. 1, Taf. IX, C (erste Abbildung des Pulsus bigeminus). — Traube, Ein Fall von Pulsus bigeminus u. s. w. Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 16 u. 19. — Traube, Zur Lehre von der Stenosis ostii venosi sinistri. Beiträge, Bd. 3, S. 241.

Unverricht, Über abwechselnde Zusammenziehung der beiden Herzhälften — Systolia alternans. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 26, S. 580.

Volhard, Über den Pulsus alternans und pseudoalternans. Münchner med. Wochenschr. 1905, Nr. 13. — Volhard, Ventrikuläre Bigeminie ohne kompensatorische Pause. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 53.

Wenckebach, Die Arhythmie des Pulses. Leipzig 1903. — Widemann (unter Griesinger), Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis. Diss., Tübingen 1856.

2. Abnorme auskultatorische Erscheinungen.

Audeoud et Jacot-Descombes, Les altérations anatomiques et les troubles fonctionnels du myocarde, suivie d'une étude sur le rétrécissement mitral fonctionnel. Annal. suiss. des sciences méd., II. sér., livrais. I, 1894.

O. Beyer, Über die Entstehung des ersten Herztons. Archiv der Heilkunde, Bd. 10, S. 1. — O. Beyer, Weitere Beiträge zur Frage über die Entstehung des ersten Herztons nebst allgemeinen Erörterungen über das Zustandekommen von Tönen und Geräuschen innerhalb des Zirkulationsapparates. Archiv der Heilkunde, Bd. 11, S. 157. — W. Beyer, Untersuchungen über das häufige Vorkommen von systolischen Herzgeräuschen bei Kindern. Diss., Leipzig 1907. — Brauer, Untersuchungen am Herzen. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1904, S. 193 (Galopprhythmus) und Diskussion.

Corrigan, Dublin Journ. of med. and chem. sciences 1835 u. 1837. — Corvisart, zit. von Rosenstein, v. Ziemßens Handb. d. spez. Pathol. u. Ther., Bd. 6, 2. Aufl., S. 77. — Curschmann, Die Sklerose der Brustaorta u. s. w. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig 1893, S. 254.

Ebstein, Über die auf größere Entfernung vom Kranken hörbaren Töne und Geräusche des Herzens und der Brustaorta. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 22, S. 113.

Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, Bd. 1. Berlin 1889, S. 56 u. 66.

Geigel, Die Entstehung der Geräusche in Herz und Gefäßen. Virchows Archiv, Bd. 140, S. 385. — Geigel, Entstehung und Zahl der normalen Herztöne. Virchows Archiv, Bd. 141, S. 4. — Gerhardt, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. 6. Aufl. (besorgt von D. Gerhardt). Tübingen 1900. S. 221 u. 223. — D. Gerhardt, Über Entstehung und diagnostische Bedeutung der Herztöne. Volkmanns Samml. klin. Vorträge, N. F., Nr. 214. — Goldscheider, Über die Schallerscheinungen am Herzen. Die Deutsche Klinik, Bd. 4, S. 311 u. 318.

Henschen, Sogenannte anämische akzidentelle Herzgeräusche. Zentralbl. f. d. ges. Ther., 1905, Heft 6 u. 7. — Heynsius, Nederlandsch lancet, Bd. 4, 1854. Zit. nach Talma, Beiträge zur Theorie der Herz- und Arterientöne. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 15, S. 77. — Hochsinger, Die Auskultation des kindlichen Herzens. Wien 1890, S. 50. — Huchard, Contribution à l'étude clinique des tendons aberrants du coeur. Rev. de méd. 1893, S. 113.

Kelle, Über primäre chronische Myokarditis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 49, S. 448. — Kriege und Schmall, Über den Galopprhythmus des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 18, S. 261.

Laennec, Traité d'auscultation méd. Nouv. édit. Bruxelles 1828. S. 569. — Leichtenstern, Über einige physikalisch-diagnostische Phänomene. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 21, S. 148 u. 164. — Leube, Zur Diagnose der systolischen Herzgeräusche. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 57, S. 226. —

Litten, Beiträge zur Pathologie des Herzens. II. Über akzidentelle diastolische Herzgeräusche. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 8. — Lüthje, Beiträge zur Frage der systolischen Geräusche am Herzen und der Akzentuation des II. Pulmonaltons. Med. Klinik 1906, Nr. 16/17.

Magnus-Alsleben, Versuche über relative Herzklappeninsuffizienzen. Archiv f. experim. Path. u. Pharm., Bd. 57, S. 48. — Fr. Müller, Einige Beobachtungen aus dem Perkussionskurs. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 35. — Fr. Müller, Über Galopprhythmus des Herzens. Münchner med. Wochenschr. 1906, Nr. 17. — Herm. Müller, Über kardiopulmonale Geräusche. Volkmanns Samm. klin. Vorträge 1908, Nr. 500/501.

Neukirch, Über relative Stenose der Herzostien. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 24. — Niemeyer, Entwurf einer einheitlichen Theorie der Herz-, Gefäß- und Lungengeräusche. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 7, S. 136. — v. Noorden, Untersuchungen über schwere Anämien. Charitéannalen, Bd. 16, 1891, S. 253.

Obrastzow, Die verdoppelten und akzessorischen Herztöne bei unmittelbarer Auskultation des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 57, Heft 1 u. 2.

O. Rosenbach, Über musikalische Herzgeräusche. Wiener Klinik, 3. Heft, März 1894. — O. Rosenbach, Über einige seltener auftretende palpatorische und auskultatorische Phänomene. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 22. — O. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens. Wien und Leipzig 1897. S. 39 u. 54.

Sahli, Über diastolische akzidentelle Herzgeräusche. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1895, Nr. 2. — Scheube, Die japanische Kak-ke. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 31, S. 328. — Schwalbe, Zur Klinik der Aortenklappeninsuffizienz. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 45, S. 393. — Sehrwald, Die Ursache der anämischen Herzgeräusche. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 19 bis 21. — Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch u. s. w. 1855, S. 311 (erste Beschreibung der Embryokardie).

Traube, Ein Fall von chronischem Bronchialkatarrh . . . mit Bemerkungen über . . . das Phänomen des diastolischen Doppeltons. Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. 3, S. 12.

Th. Weber, Physikalische und physiologische Experimente über die Entstehung der Geräusche in den Blutgefäßen. Archiv f. physiol. Heilk. 1855, S. 40. — Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane. Virchows Handb. d. spez. Pathol. u. Ther., Bd. 5, Abt. I, S. 171.

3. Veränderungen der Herzkraft.

v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. Wien 1892. — Bier, Die Entwicklung des Kollateralkreislaufs. Virchows Arch., Bd. 147, S. 256 u. 444 u. Bd. 153, S. 306 u. 434.

Dehio, Die diffuse Vermehrung des Bindegewebes im Herzfleisch. Verh. d. Kongr. f. innere Medizin, 1905, S. 487. — De la Camp, Experiment. Studien über die akute Herzdilatation. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 51, Heft 1 u. 2.

Facilides, Über das pathologische Verhalten der Muskelzellen des Herzens. Diss., Leipzig 1870, S. 9. — O. Frank, Die Dynamik des Herzmuskels. Zeitschr. f. Biol., Bd. 32. — v. Frey, Physiologische Bemerkungen über die Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 46, S. 398.

Hasenfeld u. Romberg, Über die Reservekraft des hypertrophischen Herzmuskels und die Bedeutung der diastolischen Erweiterungsfähigkeit des Herzens. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 39, S. 333. — Aug. Hoffmann, Gibt es eine akute schnell vorübergehende Erweiterung des normalen Herzens. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1902, S. 308.

Krehl und Romberg, Über die Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien für die Herztätigkeit des Säugetiers. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 30, S. 82 f.

B. Lewy, Die Arbeit des gesunden und des kranken Herzens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 31, S. 321 u. 520.

Mackenzie, Diseases of the heart. London 1908, S. 195. — Minkowski, Ungewöhnlich starke Dilatation der Vorhöfe. Münchner med. Wochenschr. 1904, Nr. 4. — Moritz, Demonstration eines Kreislaufmodells. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1895, S. 395. — Moritz, Über Herzdilatation. Münchner med. Wochenschr. 1905, Nr. 15. — O. Müller, Über die Herz- u. Gefäßwirkung eines Digitaliskörpers bei gesunden u. kranken Menschen. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1909.

Riegel, Zur Lehre von den Herzklappenfehlern. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 20. — Romberg, Über Herzdilatation. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 47. — O. Rosenbach, Über artifizielle Herzklappenfehler. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 9, S. 8. — O. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens. Eulenburgs Realenzyklopädie, 2. Aufl., S. 438.

Stadler, Experimentelle und histologische Beiträge zur Herzhypertrophie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 91, S. 98.

Tangl, Über die Hypertrophie und das physiologische Wachstum des Herzens. Virchows Archiv, Bd. 116, S. 432. — Thacher, Über den Einfluß akuter kardialer Stauung auf den Blutgehalt verschiedener Organe. (Erscheint im Deutsch. Archiv f. klin. Med., 1909.)

4. Veränderungen am übrigen Körper bei Herzkrankheiten.

Siehe hierzu auch die Lehrbücher der pathologischen Anatomie.

Lungen. v. Basch, Klinische und experimentelle Studien, Bd. 1 u. 2. — Bettelheim und Kauders, Experimentelle Untersuchungen über die künstlich erzeugte Mitralinsuffizienz und ihren Einfluß auf Kreislauf und Lunge. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 17, S. 74. — Bohr, Über die Lungenatmung. Scandin. Archiv f. Physiologie, Bd. 2, S. 236. — Buhl, Über Ektasien der Lungenkapillaren. Virchows Archiv, Bd. 16, S. 559.

Hans Curschmann, Hysterische Tachypnoe bei organischen Herzerkrankungen. Münchner med. Wochenschr. 1903, Nr. 7.

A. Fraenkel, Über die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 4, S. 17. — A. Fraenkel, Asthma. Eulenburgs Realenzyklopädie, 2. Aufl., Bd. 2. — Fraentzel, Vorlesungen über Herzkrankheiten, Bd. 1, S. 225.

D. Gerhardt, Über die Kompensation von Mitralfehlern. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmak., Bd. 45, S. 186. — D. Gerhardt, Pleuraergüsse bei Herzkranken. Deutsche Ärzte-Ztg. 1901, Heft 1. — Großmann, Das Muskarinlungenödem. Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung des akuten allgemeinen Lungenödems. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 12, S. 550.

H. E. Hering, Beziehung der kardialen Lungenhyperämie zur Atmung. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1901, S. 603. — F. A. Hoffmann, Die Bedeutung der Herzfehlerzellen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 45, S. 252.

Kockel, Über entzündliches Lungenödem. Naturforscherversammlung zu Frankfurt 1896. — Kraus, Die Ermüdung als ein Maß der Konstitution. Bibl. med. D. I, Heft 3, 1897, S. 36.

Löwit, Über die Entstehung des Lungenödems. Zieglers Beitr., Bd. 14, S. 401.

Matthes, Die Erkrankungen der Atmungs- und Kreislaufsorgane. v. Noordens Handb. d. Path. d. Stoffwechsels, S. 828. — Fr. Müller, Die Erkrankungen der Bronchien. Die Deutsche Klinik, Bd. 4, S. 279. (Untersuchung des Auswurfes auf Eiweiß.)

v. Neußer, Dyspnoe und Cyanose. Ausgew. Kapitel aus d. klin. Symptomat. u. Diagnostik. Wien 1907.

Orth, Zur Kenntnis der braunen Induration der Lunge. Virchows Archiv, Bd. 58, S. 126.

Rubow, Untersuchungen über die Atmung bei Herzkrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 92, S. 255.

Sahli, Zur Pathologie und Therapie des Lungenödems. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 19, S. 433. — Sahli, Zur Pathologie des Lungenödems. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 13, S. 482. — A. Schott, Zur allgemeinen Pathologie der Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 12, S. 306. — G. Schwartz, Über einen Fall von abundanter Lungenblutung bei Mitralstenose. Münchner med. Wochenschr. 1907, Nr. 13.

Traube, Diffuse Nephritis, in deren Verlauf sich Perikarditis und Pleuritis entwickeln. Kurz nach der Aufnahme starker asthmatischer Anfall durch eine diffuse Stauungspneumonie bedingt. Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. 3, S. 153. — Traube, Zur Lehre von den Sputis. Beiträge u. s. w., Bd. 2, S. 907. — Traube, Bemerkungen über kardiales Asthma. Beiträge u. s. w., Bd. 3, S. 209. — Traube, Ein Fall von Ileotyphus, im Verlauf eines organischen Herzfehlers entstanden, Tod durch seröse Pneumonie. Beiträge u. s. w., Bd. 3, S. 305. — Traube,

Zwei Fälle von Oedema pulmonum nebst Bemerkungen über die Nosologie und Behandlungsweise dieser Affektion. Beiträge u. s. w., Bd. 3, S. 306 f.

Zuntz und Geppert, Über die Regulation der Atmung. Pflügers Archiv, Bd. 42, S. 189.

Nieren. Bollinger, Über idiopathische Herzvergrößerungen. München 1893, S. 98 f.

Graßmann, Über die Resorption der Nahrung bei Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 15, S. 189.

Heidenhain, Versuche über den Vorgang der Harnabsonderung. Pflügers Archiv, Bd. 9, S. 1. — Husche, Über die N-Bilanz in den verschiedenen Stadien der Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 26, S. 64.

Klieneberger, Urine und Urinsedimente bei Stauungen. Münchner med. Wochenschr. 1905, Nr. 25—27. — Kraus, Über die diätetische Beeinflussung des Wasserhaushaltes bei der Behandlung Herzkranker. Therapie d. Gegenwart 1903, Juli.

Loeb, Über den Einfluß von Änderungen der Blutzirkulation in der Niere auf die Urinzusammensetzung. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 84, S. 579. — Ludwig, Beitrag zur Lehre vom Mechanismus der Harnsekretion. Marburg 1843. — Ludwig, Sitzungsberichte der Kaiserl. Akad. der Wissensch., Bd. 48.

Quincke, Über Tag- und Nachtharn. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 32, S. 211.

Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1894. S. 81. — Runeberg, Über die pathogenetischen Ursachen der Albuminurie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 23, S. 41.

Senator, Die Erkrankungen der Nieren. Nothnagels Handb. d. spez. Pathol. u. Ther., Bd. 19, Teil I, 1896, S. 120. — Schmaus und Horn, Über den Ausgang der cyanotischen Induration der Niere in Granularatrophie. Wiesbaden 1893. — Strauß, Zur Frage der Kochsalz- und Flüssigkeitszufuhr bei Herz- und Nierenkranken. Therapie d. Gegenwart 1903, Oktober.

Traube, Über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Beitr. z. Pathol. u. Physiol., Bd. 2, S. 311. — Traube, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Zirkulationsapparats. 1867, S. 102.

Ustimowitsch (unter Ludwig), Experimentelle Beiträge zur Theorie der Harnabsonderung. Berichte über die Verhandl. der Königl. sächs. Gesellsch. der Wissensch., Math.-phys. Kl., Bd. 22, 1870, S. 430.

Wagner, Der Morbus Brightii. v. Ziemßens Handb. der spez. Pathol. u. Ther., Bd. 9, 1, 3. Aufl., 1882, S. 182.

Leber, Milz, Pankreas. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 2, 2, 4. Aufl., 1895, S. 711 u. 721.

Curschmann, Zur Differentialdiagnostik der mit Ascites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Pfortadersystems. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 35, S. 564.

Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten 1858, S. 372.

Hart, Untersuchungen über die chronische Stauungsleber. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat., Bd. 35, S. 303. — O. Heß, Stauung und chronische Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen. Habilitationsschrift. Marburg 1902.

Liebermeister, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten 1864, S. 77.

Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 4. Aufl. 1891, S. 12.

F. Pick, Über chronische, unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Perikarditis (perikarditische Pseudolebercirrhose). Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 29, S. 385.

O. Rosenbach, Zur Lehre von der Symptomatologie der Perikarditis u. s. w. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 45, S. 601. — Rosenstein, Die Krankheiten des Herzens. v. Ziemßens Handbuch der spez. Pathol. u. Therap., Bd. 6, 2. Aufl., S. 127.

Aug. Schott, Zur allgemeinen Pathologie der Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 12, S. 305. — G. Sée, Traité des maladies du coeur. Paris 1889, S. 184.

Virchow, Würzburger Verhandlungen, Bd. 9, 1854, S. 349.

Magen, Darm. Adler und Stern, Über die Magenverdauung bei Herzfehlern. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 49, S. 1060.

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens 1857, S. 207.

Einhorn, Das Verhalten des Magens in bezug auf die Salzsäuresekretion bei Herzfehlern. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 48, S. 1042.

Graßmann, Über die Resorption der Nahrung bei Herzkrankheiten. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 15, S. 183.

Husche, Über die N-Bilanz in den verschiedenen Stadien der Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 26, S. 44.

Ad. Schmidt, Über die Wechselbeziehungen zwischen Herz- und Magen-Darmleiden. Berliner klin. Wochenschr. 1906, Nr. 14. — G. Sée, Traité des maladies du coeur 1889, S. 177.

Blut. Bamberger, Über die Anwendbarkeit der Oertelschen Heilmethode bei Klappenfehlern des Herzens. Wiener klin. Wochenschr. 1888, Nr. 1. — K. Baranoff (unter Sahli), Beiträge zur Theorie der Flüssigkeitsentziehung in der Behandlung der Zirkulationsstörungen. Diss., Bern 1895. — Bence, Klinische Untersuchungen über die Viskosität des Blutes. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 58, S. 206.

Grawitz, Über die Veränderungen der Blutmischung infolge von Zirkulationsstörungen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 54, S. 588.

Kraus, s. oben unter Nieren. — Krehl, Ein Fall von Stenose der Lungenarterie mit Defekt der Ventrikelscheidewand und eigentümlichen Blutveränderungen. Ebendas., Bd. 44, S. 426.

Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 1. Aufl. 1884. 4. Aufl. 1891. — Oertel, Erwiderung auf Prof. Lichtheims Referat über die Behandlung der chronischen Herzmuskelerkrankungen. Therap. Monatshefte 1888, Juni und Juli, S. 265 u. 319. — Oertel, Beiträge zur physikalischen Untersuchung des Blutes. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 50, S. 293. — Oertel und Lichtheim, Die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1888, S. 13.

Stintzing und Gumprecht, Wassergehalt und Trockensubstanz des Blutes beim gesunden und kranken Menschen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 53, S. 292.

Haut, Hydrops. Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchows Handbuch der spez. Pathol. u. Therap., Bd. 5, 2, S. 393.

Hamburger, Hydrops von mikrobiellem Ursprung. Zieglers Beiträge, Bd. 14, S. 443. — Hamburger, Stauungshydrops und Resorption. Virchows Archiv, Bd. 141, S. 398.

Krehl, Über fettige Degeneration des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 51, S. 423 (Bestimmung des Wassergehalts des Herzens).

Landerer, Die Gewebsspannung. Leipzig 1884. S. 56.

Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 4. Aufl. S. 13.

Quincke, Über den Druck in Transsudaten. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 21, S. 459.

v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs 1883, S. 94.

Traube, Erysipelas bei einem Hydropischen ohne Temperaturerhöhung verlaufend, aber mit hoher Pulsfrequenz einhergehend. Beiträge zur Pathol. u. s. w., Bd. 3, S. 576.

Knochen, Muskeln. E. Bamberger, Über Knochenveränderungen bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 18, S. 193.

P. Marie, De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Rev. de méd. 1890, S. 1048.

H. Schmidt, Über die Beziehung der Syphilis zur Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique. Münchner med. Wochenschr. 1892, Nr. 26, S. 633.

Nervensystem. Adams, Dublin Hospit. Rep., Bd. 4, 1827.

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten, S. 233. — Bamberger, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens. Virchows Archiv, Bd. 9, S. 546. — Berger und O. Rosenbach, Über die Koinzidenz von Tabes dorsalis und Insuffizienz der Aortenklappen. Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 27, S. 402.

Cheyne, Dublin Hospit. Rep., Bd. 2, S. 217. — Hans Curschmann, Über vasomotorische Krampfzustände bei echter Angina pectoris. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 38.

Filehne, Das Cheyne-Stokessche Atmungsphänomen. Berliner klin. Wochenschrift 1874, Nr. 13, S. 152. — Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchows Handbuch der spez. Pathol. u. Therap., Bd. 5, 2, S. 353.

Gaupp, Die Depressionszustände des höheren Lebensalters. Münchner med. Wochenschr. 1905, Nr. 32.

Head, Die Sensibilitätsstörung der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch

von Seiffer. Berlin 1898. — His, Ein Fall von Adams-Stokesscher Krankheit u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 64, S. 316.

Jaquet, Über die Stokes-Adamssche Krankheit. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 73, S. 83.

Leube, Ein Beitrag zur Frage vom Cheyne-Stokesschen Respirationsphänomen. Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 15. — Leubuscher, Über den Zusammenhang von Erkrankungen des Zirkulationsapparats mit Erkrankungen des Nervensystems bei Kindern. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med., 1896, S. 470. — Leyden, Tabes dorsalis. Eulenburgs Realenzyklopädie, Bd. 13, 1883, S. 387. — Leyden, Zentralbl. f. klin. Med. 1887, Nr. 1. — Luce, Zur Klinik und pathologischen Anatomie des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 74, S. 370.

Pal, Gefäßkrisen. Leipzig 1905, S. 74. — Pletnew, Der Morgagni-Adams-Stokessche Symptomenkomplex. Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilkunde, Bd. I, 1908, S. 47.

G. Reinhold, Über organische und funktionelle Herzleiden bei Geisteskranken. Münchner med. Wochenschr. 1894, Nr. 16. — O. Rosenbach, Zur Lehre vom Cheyne-Stokesschen Atmungsphänomen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 1, S. 583. — Rosenstein, Krankheiten des Herzens. v. Ziemßens Handbuch der spez. Pathol. u. Therap., Bd. 6, 2. Aufl. 1879, S. 132. — Rosin, Epilepsie bei Herzkrankheiten. Naturforscherversamml. zu Nürnberg 1893 und anschließende Diskussion.

Stadelmann, Einige experimentelle Untersuchungen über Cheyne-Stokessches Atmen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 26, S. 267. — Stern, Über Cheyne-Stokessches Atmen und andere periodische Änderungen der Atmung. Verhandl. des Kongr. f. innere Med. 1896, S. 431. — Stokes, Die Krankheiten des Herzens, S. 251. — Strümpell, Über die Vereinigung der Tabes dorsalis mit Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 47.

Telgmann, Toxämische Delirien bei Herzkranken. Deutsche med. Wochenschrift 1899, Nr. 19. — Traube, Über das Cheyne-Stokessche Respirationsphänomen. Beiträge zur Pathologie u. s. w., Bd. 2, S. 882.

Unverricht, Über das Cheyne-Stokessche Atmen. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1892, S. 399.

Westphal, Endocarditis ulcerosa im Puerperium, unter dem Schein von Puerperalmanie auftretend. Virchows Archiv, Bd. 20, S. 542.

Höhere Sinne. Förster, Gräfe-Sämischs Handbuch, Bd. 7, 1877. — Fraenkel, Über die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 4, S. 13.

Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen u. s. w. Wiesbaden 1893. S. 297.

Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Nothnagels Spez. Pathol. u. Ther., Bd. 21, 1898, S. 417.

Traube, Die Symptome der Krankheiten u. s. w., S. 57.

Die chronische Insuffizienz des Herzmuskels

(Insufficientia myocardii [Ebstein], Debilitas cordis, weakened heart, Myodegeneratio cordis).

Begriff. Unter dem Begriff der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels fassen wir alle chronischen Funktionsstörungen des Herzens zusammen, die durch eine Schädigung des Herzmuskels entstehen, mögen sie an vorher normalen oder hypertrophischen Herzen auftreten. Wir rechnen also hierher die Koronarsklerose mit ihren Folgen, die chronische Myokarditis, die Herzbeschwerden Fettleibiger, die bisher als idiopathische Dilatation und Hypertrophie bezeichneten Veränderungen, die Herzerscheinungen bei Lungen- und Nierenleiden. Auch die Klappenfehler gehören, streng genommen, dazu. Sie bedingen aber doch so eigenartige Verhältnisse, daß

ihre Pathologie gesondert dargestellt werden soll. Dagegen wird bei der Therapie immer wieder auf die enge Zusammengehörigkeit aller dieser Zustände hinzuweisen sein, so mannigfach auch die speziellen Indikationen je nach der Art der Erkrankung sind. Die Therapie wird deshalb später im Zusammenhang besprochen werden.

Die Zusammenfassung der verschiedenen chronischen Herzmuskelerkrankungen rechtfertigt sich durch die weitgehende Gleichartigkeit ihrer Symptome und vor allem durch die Tatsache, daß wir im Leben verhältnismäßig selten wirklich reinen Krankheitsbildern begegnen. Es handelt sich meist um die Kombination verschiedenartiger, anatomischer und funktioneller Schädlichkeiten, von deren wechselndem Einfluß der Krankheitsverlauf abhängt. Wir stellen uns damit aber nicht auf die Seite derjenigen Autoren, die jede detailliertere Diagnose der Art des Herzleidens für unmöglich halten. Wohl kommt man in einer ganzen Anzahl von Fällen nicht zu einer Entscheidung. Namentlich muß recht oft die Frage nach dem anatomischen Verhalten des Herzens offen bleiben, wenn man sich wenigstens nicht mit der fast immer möglichen Feststellung der Dilatation oder der Hypertrophie des Herzens begnügt, sondern zu ermitteln sucht, ob die Funktionsstörung des Herzens ausschließlich oder überwiegend durch eine anatomische oder durch eine funktionelle Schädigung des Herzmuskels entstanden ist. Die Untersuchung des Herzens selbst gibt hierüber nur selten Aufschluß. Trotzdem gelingt es in vielen Fällen nach gewissen Symptomen, nach dem Krankheitsverlauf, dem Alter der Patienten, nach dem Verhalten der übrigen Organe, speziell von Lungen und Nieren, nach dem übermäßigen Fettreichtum u. s. w. das anatomische Substrat der Störung mit großer Sicherheit festzustellen. Manche Eigentümlichkeiten der Krankheitsbilder werden erst dadurch verständlich.

Geschichtliches. Die Entwicklung der Herzpathologie im 19. Jahrhundert ließ die Kenntnis der Muskelerkrankungen gegen die der Klappenfehler zurücktreten. Stokes widmete ihnen zum ersten Male wieder eine eingehendere Beachtung und unterschied die Schwäche oder die verminderte Muskelkraft, die Dilatation mit und ohne Hypertrophie und die fettige Degeneration des Herzens. In Deutschland wurde seine noch heute vielfach maßgebende Darstellung fast gar nicht beachtet. Nur Traube kam immer wieder auf die verschiedenen Formen des weakened heart, zu denen er fast alle Herzmuskelveränderungen zählte, und auf die fettige Degeneration des Herzens zurück. Bei der langsamen Zunahme der Arbeiten, die auf die verschiedenen Muskelerkrankungen aufmerksam machten, hatten die meisten deutschen Autoren noch die Empfindung, Seltenheiten zu beschreiben (vgl. z. B. die verdienstvolle Arbeit von Seitz), obgleich da Costa in Amerika, Peacock u. a. in England ihre Häufigkeit betont hatten. Auch die schönen Arbeiten von Seitz, Curschmann, Münzinger u. a. vermochten die allgemeine Anschauung nicht von der exklusiv physikalisch-diagnostischen Richtung abzubringen. Die Darstellungen der Herzmuskelkrankheiten aus den siebziger Jahren sind fast nur eine Aufzählung anatomischer Veränderungen; von ihren klinischen Folgen war wenig bekannt. Erst die Mitteilungen von Rühle und Köster über die Häufigkeit und Erkennbarkeit greifbarer Myokarderkrankungen, die glänzenden Arbeiten Leydens über die Koronarsklerose, das Fettherz, die Herzkrankheiten nach Überanstrengung, die Arteriosklerose-Arbeit A. Fraenkels, die Mitteilungen der Münchner Anatomen und Kliniker, besonders Bollingers und Bauers, über die dortigen Herzmuskelerkrankungen, das Werk Huchards über die Herzkrankheiten vermittelten die allgemeinere Kenntnis der pathologischen Erscheinungen am Myokard. Krehl hat dann das Verdienst, zuerst in zielbewußter Weise die Ergebnisse der neueren physiologischen Forschung für die Herzpathologie verwertet zu haben. Eingehende anatomische Untersuchungen, wie sie von Krehl und mit dem von ihm angegebenen Verfahren unternommen wurden, lieferten den

Beweis, wie häufig anatomische Veränderungen des Herzmuskels den Störungen zugrunde liegen oder ihre Entstehung begünstigen. Gestützt auf eine genauere Kenntnis der physiologischen Eigenschaften des Herzmuskels zeigten sie gleichzeitig, daß die Ursache der veränderten Herztätigkeit die Schädigung des Herzmuskels, nicht die bis dahin vielfach supponierte des Herznervensystems sei. Von hervorragendem Einfluß war weiter die Entwicklung unserer therapeutischen Anschauungen auf die Ausbildung der Herzmuskelpathologie.

Allgemeines Krankheitsbild. Die chronische Insuffizienz des Herzmuskels ist die häufigste Herzerkrankung. Jenseits des 40. Lebensjahres ist sie viel häufiger, als die Klappenfehler. Sie tritt gewöhnlich zwischen dem 40. und 65. Lebensjahre auf, durchschnittlich in der ersten Hälfte der fünfziger Jahre, bei Frauen meist etwas später als bei Männern. Die niedrigste und höchste Altersstufe, in der ich selbst sie habe beginnen sehen, war 18 resp. 79 Jahre. Vereinzelt datierten aber Kranke den Beginn des Leidens bis in die Kindheit zurück. Männer scheinen häufiger an chronischer Insuffizienz des Herzmuskels zu erkranken als Frauen. Wir teilen ihren Verlauf nach den klinischen Erscheinungen in das Initialstadium und in das Stadium der schweren Kreislaufstörung. Meist sind beide Perioden ausgebildet. Bisweilen aber führt schon die Schwere der Anfangserscheinungen oder eine akzidentelle Erkrankung vor dem Eintritt schwerer Störungen den Tod herbei, oder die Krankheit schreitet so rasch vorwärts, daß eigentlich nur das zweite Stadium zur Beobachtung gelangt. Wieder in anderen Fällen sehen wir die schwere Kreislaufstörung einmal oder wiederholt zurückgehen und Zeiten relativen Wohlbefindens mit nur leichten Erscheinungen dazwischen treten. Und endlich kommen — leider recht selten — Fälle zur Beobachtung, in denen der Herzmuskel seine volle Leistungsfähigkeit dauernd wiedergewinnt und man klinisch von einer Heilung zu sprechen berechtigt ist.

Initialstadium. Die Anfangssymptome der chronischen Herzmuskelinsuffizienz sind außerordentlich mannigfaltig. In einem Teil der Fälle machen *subjektive Beschwerden* den Kranken auf sein Herz aufmerksam. Herzklopfen, Stechen oder Schmerz in der Herzgegend, Oppressionsgefühl stellen sich nach körperlichen Anstrengungen oder psychischen Erregungen ein. Seltener belästigen sie anfangs den Kranken bei völlig ruhigem Verhalten.

Ein anderes Mal sind Anfälle von Angina pectoris das erste Symptom. Ihre schweren Formen führen, wie wir S. 52 sahen, meist in einem der ersten Anfälle zum Tode, bevor sonstige Herzerscheinungen hervorgetreten sind. Die leichteren, häufiger wiederkehrenden Attacken bilden dagegen nicht selten die Einleitung schwerer Kreislaufstörungen. Hin und wieder sieht man auch in unmittelbarem Anschluß an einen schweren Anfall das volle Bild der Herzmuskelinsuffizienz sich entwickeln.

Dann wieder werden Beschwerden geklagt, die sofort auf eine Störung der Herzkraft hinweisen. Zunächst vermag das Herz nur Mehransprüchen an seine Kraft nicht vollständig zu genügen. Geringfügige körperliche Anstrengungen bei Verrichtung der täglichen Arbeit, bei dem Ersteigen einer Treppe oder eine reichlichere Aufnahme von Speisen oder Getränken rufen Dyspnoe hervor. Nimmt die Herzschwäche zu, so wird der Kranke dauernd kurzatmig.

Gelegentlich wird die Szene inmitten scheinbar völliger Gesundheit oder nach leichten anderen Herzerscheinungen durch einen Anfall kar-

dialen Asthmas eröffnet, dem gewöhnlich nach Tagen, Wochen oder vielen Monaten andere folgen. In den Zwischenzeiten ist der Patient bisweilen völlig beschwerdefrei, oder es stellt sich, nach jedem Anfalle stärker hervortretend, eine dauernde Herzschwäche ein. Wie schon erwähnt, kombiniert sich das Asthma cardiale häufig mit Angina pectoris, was bei der überwiegenden Abhängigkeit beider Erscheinungen von der Sklerose der Kranzarterien leicht verständlich ist.

Recht oft ruft ferner die Leberschwellung durch venöse Stauung einen lästigen Druck und ein Gefühl von Völle, seltener schon im Beginn wirkliche Schmerzen hervor. Oft wird der kardiale Ursprung dieser initialen Leberschwellung übersehen. Auch Knöchelödeme, die anfangs meist nur abends auftreten und in der Nacht wieder verschwinden, schließlich aber dauernd fortbestehen, können zu den ersten Erscheinungen gehören, ebenso die Störungen von seiten des Magens und Darms, Druck im Magen, Aufstoßen, Appetitmangel, Verstopfung oder Durchfall.

Hierher gehört auch das Gefühl allgemeiner Mattigkeit. Gesellt sich zu demselben ein Erblassen der Haut durch ungenügende Füllung ihrer Gefäße, so wird nur zu leicht Blutarmut oder nervöse Abspannung angenommen. Magern die Patienten gleichzeitig stark ab, liegt der Verdacht einer bösartigen Neubildung nahe. Namentlich bei älteren Leuten versäume man in solchen Fällen nie eine sorgfältige Herzuntersuchung. Vereinzelt sind eine auffallend vermehrte Transpiration oder Kopfschmerzen die ersten Zeichen der beginnenden Herzerkrankung. Recht oft gesellen sich Schwindel und Ohnmachtsanwandlungen, seltener wirkliche Ohnmachten hinzu, gewöhnlich durch eine komplizierende Hirnveränderung verursacht.

Der bunte Wechsel der Anfangssymptome wird durch die mannigfaltigsten Kombinationen der einzelnen Beschwerden noch lebhafter. Wird ein durch Nierenaffektionen, Lungenleiden u. dgl. hypertrophisches Herz insuffizient, so kann außerdem noch das Grundleiden besondere Erscheinungen hervorrufen, die bei der Besprechung der einzelnen Veränderungen zu berühren sein werden.

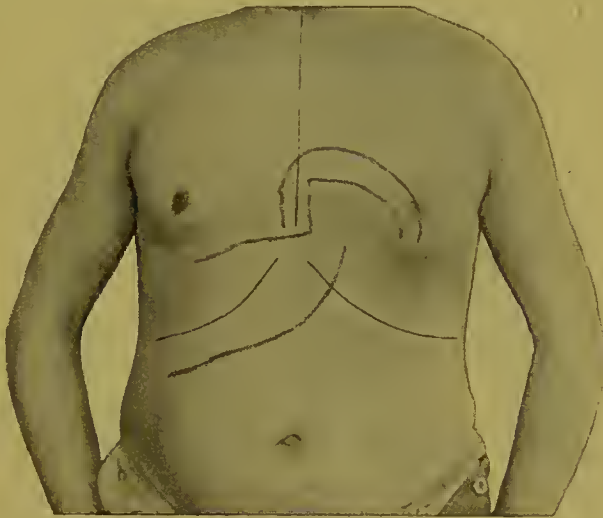
Es ist eine reizvolle Aufgabe, den Ursachen dieser großen individuellen Verschiedenheiten nachzuspüren. Nur zum kleinen Teil erklären sie sich aus der Natur der anatomischen Erkrankung. So treten Angina pectoris und kardiales Asthma besonders bei Koronarsklerose auf. So überwiegt die venöse Stauung in Fällen, in denen der rechte Ventrikel hypertrophisch und später aus irgendeiner Ursache insuffizient wird. So sieht man bei manchen Herzmuskelinsuffizienzen infolge anatomischer, meist am linken Ventrikel stärker entwickelter Veränderungen eine überwiegende Störung der Funktion der linken Kammer. Maßgebender aber für die Art der ersten Beschwerden scheint meist die Individualität des Kranken zu sein. Seine Lebensweise, seine persönliche Empfindlichkeit gegen diese oder jene Folge der gestörten Herztätigkeit sind scheinbar wichtiger als die Art der anatomischen Läsion, als die stärkere Entwicklung der Störung an dieser oder jener Kammer. Wohl nicht durch einen bloßen Zufall klagen Kranke, die angestrengt körperlich arbeiten oder in ihrem Beruf oder aus Neigung sich ausgiebig körperliche Bewegung machen, die also reichlich O aufnehmen und CO_2 abgeben müssen, so oft zuerst über Atembeschwerden, werden ruhig lebende Menschen so häufig durch ihre Leberschwellung oder ihre Magenstörungen viel mehr belästigt als durch die Verlangsamung ihres Lungenkreislaufs, der das Blut für ihre Bedürf-

nisse noch genügend ventiliert. Immer wieder begegnet man Kranken auch mit objektiv deutlicher Dyspnoe, welche gar nicht das Gefühl der Kurzatmigkeit haben. Nicht durch einen bloßen Zufall klagen nervös empfindliche Menschen, z. B. Alkoholisten oder reizbare Frauen, so häufig über subjektive Herzbeschwerden, Herzklopfen u. dgl.

Die *objektive Untersuchung* stellt meist schon im Initialstadium deutliche Veränderungen am Herzen und am Pulse, oft auch an den übrigen Organen fest.

Das Herz zeigt sehr häufig von Anfang an eine Stauungsdilatation nach links und nach oben, etwas seltener schon im Beginn des Leidens bei vorher normalem Herzen eine Dilatation nach rechts. Nur bei hypertrophischem rechten Ventrikel, bei Em-

Fig. 19.



Geringe Dilatation des Herzens nach links bei chronischer Insuffizienz des Herzmuskels. Geringe Stauungsleber. (Die schwachen Linien deuten die Mittellinie und die Rippenbögen an.)

physem, Kyphoskoliose ist das rechte Herz oft allein oder stärker als das linke dilatiert. Bisweilen, besonders häufig bei manchen mit Angina pectoris verlaufenden Fällen, vermissen wir dagegen jede Erweiterung der Herzhöhlen. Bei tiefem Thorax oder bei Emphysem der Lungen wird die Dilatation oft erst in aufrechter oder vornübergebeugter Haltung deutlich, wenn das Herz sich in größerer Ausdehnung der Brustwand anlegt. Bei Besserung der Herzkraft schwinden diese initialen Dilatationen oft vollständig.

Die Herztöne bleiben völlig normal. Manchmal ist der erste Ton unrein oder geräuschartig, oder der zweite Pulmonalton wird etwas akzentuiert. Sehr oft erscheint ferner an der Herzspitze ein systolisches Geräusch im Anschluß an den ersten Ton oder denselben verdeckend, ganz leise und weich, oder laut und scharf, hin und wieder musikalisch klingend. Bei gleichzeitiger Akzentuation des zweiten Pulmonaltons sehen wir in ihm das Zeichen einer muskulären Mitralinsuffizienz. Bei einiger Lautheit pflanzt es sich auch nach den übrigen Ostien fort. Sein Klangcharakter ist bisweilen auffallend wechselnd. Es ist oft nur zeitweise hörbar. An den anderen Ostien sind im Initialstadium, abgesehen

von dem bei der Koronarsklerose zu erwähnenden systolischen Geräusch über der Aorta, Geräusche nur selten hörbar, am häufigsten während der Systole an der Pulmonalis.

Solche leichten Herzdilatationen, solche auskultatorischen Veränderungen trifft man auch bisweilen als zufälligen Befund bei Patienten, die noch gar keine subjektiven Beschwerden haben, oder bei denen eine etwas leichter eintretende Kurzatmigkeit, größere Ermüdbarkeit, Schwindelanwandlungen u. dgl. so geringfügig waren, daß sie erst auf Befragen davon berichten.

Der Puls zeigt sehr oft schon im Beginn auffallende Weichheit und verminderte Füllung, in einzelnen Fällen speziell von Schrumpfniere, ab und zu auch bei normalen Nieren aber eine höhere

Fig. 20.



Dilatation des Herzens nach links und rechts bei chronischer Insuffizienz des Herzmuskels. Stauungsleber. (Die schwachen Linien deuten die Mittellinie und die Rippenbögen an.)

Spannung als bei ungestörtem Kreislauf. Bisweilen ist er sehr labil, so daß seine Frequenz schon nach wenigen Schritten im Zimmer bedeutend zunimmt. Bei ruhigem Verhalten ist er in den Anfangstadien nur selten nennenswert beschleunigt. Endlich werden auch verschiedene Formen von Arhythmie beobachtet. Die meisten chronischen Herzmuskelinsuffizienzen verlaufen aber ohne Arhythmie. Extrasystolen können während längerer oder kürzerer Zeit speziell bei Nachlaß der Herzkraft auftreten. Diagnostisch eindeutiger ist das Erscheinen des Pulsus irregularis perpetuus, der häufig den Erscheinungen der wirklichen Herzschwäche lange Zeit, bisweilen Jahre vorausgehen kann. Offenbar ist es der Pulsus irregularis perpetuus, in dem Rühle ein charakteristisches Merkmal der schwieligen Myokarditis, Nothnagel bei älteren Leuten ein Kennzeichen der Koronarsklerose sah. In der Tat verlaufen die beiden Veränderungen öfters mit dieser dauernden Störung des Herzrhythmus, viel häufiger aber ohne sie, und man würde die Mehrzahl dieser Erkrankungen übersehen, wenn man sie nur bei dieser Störung des Rhythmus annehmen wollte. Auch Pulsus alternans kann schon in früher Zeit der Erkrankung sich bemerklich machen. Er ist aber recht selten. Nur vereinzelt begegnet man im Initialstadium dem Galopprhythmus. Diese Verlangsamung der Reizüberleitung von den Vorhöfen zu den Ven-

trikeln kann besonders in ihrer protodiastolischen Form (s. S. 68) der Vorbote schwerer Störungen, unter Umständen eines plötzlichen Todes sein und ist deshalb prognostisch stets ernst zu beurteilen.

Sehr wichtige Aufschlüsse über die Herztätigkeit gibt schon in dem Initialstadium die Untersuchung der übrigen Organe. Namentlich die meist schon in den ersten Anfängen nachweisbare Anschwellung der Leber kann in zweifelhaften Fällen, bei denen Herz- und Pulsbefund im Stich lassen, ausschlaggebend für die organische Natur der Krankheit sein. In Gegenden mit häufigen Lebercirrhosen macht die Unterscheidung der mäßigen Stauungsleber von beginnender Cirrhose oft Schwierigkeiten. Ganz sicher spricht für eine Abnahme der Herzkraft eine stärkere Verminderung der Harnmenge im Vergleich zur eingeführten Flüssigkeit, wenn nicht reichliche Wasserverluste durch die Haut oder den Darm stattfinden. Auf die besonderen Verhältnisse bei gleichseitiger Schrumpfniere kommen wir nachher zurück. Wichtig sind schließlich auch etwaige Ödeme. Selbst nicht ganz unbedeutende Grade werden von den Kranken öfters übersehen. Man verlasse sich also in dieser Beziehung nur auf die eigene Besichtigung der Füße und Unterschenkel.

Schon im Initialstadium neigen viele Kranke mit Herzmuskelinsuffizienz zu immer wieder rezidivierenden Bronchitiden und Bronchopneumonien, zu Katarrhen des Rachens und des Kehlkopfes. An sich uncharakteristisch, können die Bronchialkatarrhe die Diagnose einer Herzinsuffizienz stützen, wenn das Sputum die vielen Herzkranken eigentümliche Beschaffenheit, Beimischung von Blut oder Herzfehlerzellen, zeigt. Embolien kommen gelegentlich schon im Initialstadium vor.

Während des Initialstadiums können die Kranken gewöhnlich noch ihrem Berufe nachgehen. Ihre Leistungsfähigkeit ist zwar vermindert, aber nur selten, und dann meist vorübergehend sind die Herzbeschwerden so hochgradig, daß die Kranken an der gewohnten Lebensführung verhindert oder gar bettlägerig werden, wenn sie nicht auf ärztlichen Rat sich größerer Ruhe befleißigen. Bei geeignetem Verhalten fühlen sich auch viele Kranke zeitweise völlig beschwerdefrei.

Die Dauer des Initialstadiums ist außerordentlich wechselnd. In der Regel ist der Verlauf ein langsamer. Hin und wieder begegnen uns sogar Kranke, die den Beginn ihrer Herzbeschwerden in glaubwürdiger Weise auf 10 oder 14 Jahre zurückdatieren. Selbst 17-, 19- und 23jährige Dauer findet sich unter meinen Notizen. Ich bin aber nicht in der Lage, diese Angaben kontrollieren zu können. Gewöhnlich dauert das Initialstadium kürzere Zeit. Vereinzelt ist die Entwicklung der Krankheit so rapide, daß von einem Initialstadium kaum gesprochen werden kann, oder es tritt schon im Anfangsstadium der Tod ein. Recht selten erfolgt eine völlige Heilung der Herzbeschwerden. Als Durchschnitt von 176 Fällen der Leipziger Klinik habe ich $14^1/_2$ Monate bis zum Eintritt der ersten schweren Kreislaufstörung gefunden. Die Fälle umfassen alle verwertbaren, in einem bestimmten Zeitabschnitt behandelten Fälle von Herzmuskelinsuffizienz und geben so wohl ein annähernd zutreffendes Resultat von den Verhältnissen bei der weniger bemittelten Bevölkerung. Die durchschnittliche Dauer des Anfangsstadiums würde etwas länger ausfallen, wenn man bis zum Eintritt der zum Tode führenden Störung

rechnete. Nicht wenige Kranke überwinden die erste oder die ersten schweren Störungen, durchleben eine verschieden lange Periode relativen Wohlbefindens, und erst nach einiger Zeit wird die Herzschwäche wieder hochgradig. Auch für die besser situierten Kreise dürfte die oben angegebene Dauer des Initialstadiums durchschnittlich länger zu bemessen sein.

Stadium der schweren Kreislaufstörung. So mannigfaltig das Initialstadium sich gestaltet, so einförmig verläuft hinsichtlich seiner klinischen Erscheinungen das zweite Stadium der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels. Allmählich oder in einzelnen Fällen ziemlich plötzlich nach einem Anfalle von Angina pectoris oder Asthma cardiale, nach irgendeiner das Herz betreffenden äußeren Schädlichkeit wird die Störung der Herztätigkeit hochgradig. Anhaltend besteht jetzt eine mehr oder minder bedeutende Dyspnoe, bisweilen anfallsweise durch asthmatische Attacken gesteigert. Die Leberschwellung ist sehr stark geworden, der Appetit liegt danieder, der Stauungskatarrh des Duodenums und der Gallengänge führt bisweilen zu Ikterus. Die Harnabsonderung ist stark vermindert. Es tritt Albuminurie auf. Ödeme und hydropische Ergüsse in den Körperhöhlen sammeln sich an. Der Kranke wird oft deutlich cyanotisch, oder es überwiegt eine blasse Färbung der Haut. Die mannigfachen nervösen Erscheinungen Herzkranker machen sich in verstärktem Maße geltend. Herzklopfen, Herzschmerzen treten jetzt bisweilen in den Hintergrund, oft genug aber auch in verstärktem Maße hervor. Das Oppressionsgefühl steigert sich häufig zu den höchsten Graden qualvoller Beklemmung. Anfälle reiner Angina pectoris sind in diesem zweiten Stadium seltener. Sehr oft sind sie mit kardialem Asthma verbunden.

Bronchitiden, Bronchopneumonien, pleuritische, seltener perikarditische und chronisch peritonitische Prozesse stellen sich ein. Embolien in die Lungenarterie, in die Arterien des Gehirns oder anderer Teile komplizieren häufig das Krankheitsbild und üben oft einen maßgebenden Einfluß auf den weiteren Verlauf aus.

Der Kranke kann gewöhnlich nur noch kurze Zeit in ganz beschränktem Maße seiner Tätigkeit nachgehen. Meist sieht er sich sehr rasch zu mehr oder minder vollständiger Ruhe genötigt.

Am Herzen ist in diesem Stadium stets eine Dilatation nach links und oben und meist auch nach rechts mit entsprechender Verbreiterung der Dämpfungen und mit Verlagerung des Spitzenstoßes nachweisbar. Der Spitzenstoß wird häufig im scheinbaren Gegensatz zu den Herzleistungen auffallend hoch. Nur bei bedeutendem Emphysem entzieht sich auch jetzt noch öfters die Dilatation bei Rückenlage dem Nachweise und wird nur in aufrechter oder vornübergebeugter Haltung erkennbar. Die Dilatationen sind für die Perkussion auch jetzt nicht konstant. Sie nehmen bei Besserung der Herzkraft bisweilen überraschend schnell ab, bei ihrer Verschlechterung zu. Namentlich die Ausdehnung des rechten Vorhofs kann merklich zurückgehen. Zur richtigen Würdigung des Ergebnisses bei der Perkussion und der Orthodiagraphie erinnere man sich stets des Einflusses, den die Füllung des Abdomens auf die Lage des Herzens zur Brustwand hat. Der Rückgang des bei schwerer Herzschwäche oft so starken Meteorismus kann eine beträchtliche Verkleinerung der Herzdämpfungen herbeiführen, ohne daß das Organ selbst seine Größe ändert.

Ein völliger Rückgang der Erweiterung kommt in diesem Stadium kaum noch vor.

Auskultatorisch begegnen uns dieselben Erscheinungen wie im Initialstadium, besonders häufig systolische, meist als Zeichen einer muskulären Mitralinsuffizienz zu deutende Geräusche an der Herzspitze. Dazu gesellen sich muskuläre oder relative Tricuspidalinsuffizienzen, deren Symptome bei den Klappenfehlern zu besprechen sind, sehr selten Aorteninsuffizienzen mit einem meist leisen diastolischen Geräusch und gewöhnlich ohne deutlichen Pulsus celer infolge ungenügender Stellung und Unterstützung der Klappen durch den Herzmuskel. Öfter entsteht im Verlauf einer chronischen Herzmuskelinsuffizienz eine Schlußunfähigkeit der Aortenklappen durch das Übergreifen arteriosklerotischer Prozesse auf die Klappen oder durch übermäßige Erweiterung des Aortenostiums infolge von Sklerose der aufsteigenden Aorta. Ganz selten werden muskuläre oder relative Pulmonalinsuffizienzen bei bedeutenden Drucksteigerungen in der Lungenarterie und diastolische Geräusche an der Herzspitze bei bedeutender Erweiterung der linken Kammer beobachtet. Charakteristisch ist für viele Fälle der rasche Wechsel der auskultatorischen Erscheinungen und ihr Schwinden bei Kräftigung der Herztätigkeit. Nicht selten sind aber die Geräusche dauernd hörbar und bei gleichzeitiger Herzhypertrophie, z. B. infolge von Nierenleiden, ist es oft schwer oder unmöglich, sie von organischen Geräuschen zu unterscheiden. Öfters findet sich besonders im Endstadium von Schrumpfnierenherzen Galopprhythmus.

Die Pulsfrequenz steigt gewöhnlich an, wird aber vereinzelt unter besonderen Verhältnissen auch verlangsamt. Recht oft treten zahlreiche Extrasystolen, hin und wieder, aber viel seltener als bei Mitralfehlern, der eigenartige Symptomenkomplex der Inkongruenz in der Tätigkeit beider Herzhälften auf. Nicht selten findet man auch den Pulsus irregularis perpetuus. Die Ungleichheit der Herzkontraktionen wird oft so bedeutend, daß sie nur zum Teil das Blut bis in die Radialis treiben. Bei einer anscheinend normalen oder verringerten Pulszahl trotz bedeutender Herzschwäche sollte man daher die Frequenz des Herzschlages stets am Herzen selbst bestimmen. Die Füllung der Arterien nimmt ab, der Puls wird weicher und kleiner, sogar fadenförmig oder ganz unfühlbar.

Der Verlauf des zweiten Stadiums der chronischen Herzmuskelinsuffizienz gestaltet sich verschieden. Bei geeigneter Behandlung und entsprechendem Verhalten gehen die Störungen in einem Teil der Fälle einmal oder wiederholt nach Wochen oder Monaten zurück und der Kranke tritt in eine Periode relativen Wohlbefindens ein. Eine wirkliche Heilung kommt bei einer so weit vorgeschrittenen Herzmuskelinsuffizienz wohl nicht mehr vor. Aber es kann ein Jahr, es kann eine noch längere Zeit vergehen, ehe von neuem der Kreislauf so schwer gestört wird. Bisweilen aber wird die eben erweckte Hoffnung auf Besserung durch die Loslösung von *Thromben*, die sich während der hochgradigen Herzschwäche gebildet haben, und durch so entstehende *Embolien* in Lungen, Gehirn, Herz oder Darm bedrohlich erschüttert. Auch die allerdings äußerst seltenen, stets zum Tode führenden *Psychosen* von Kranken mit schwerer Herzschwäche unterbrechen gelegentlich die eben einsetzende Besserung.

In anderen Fällen führt die Störung unaufhaltsam oder nach ein-

maliger oder mehrfacher unbedeutender Besserung zum Tode. Meist hört der Kreislauf *allmählich* auf. Der Tod tritt ein infolge der Herzschwäche oder infolge interkurrenter Erkrankungen — Embolien, entzündlichen Lungenödems, Pneumonien, Pleuritiden u. s. w. —, die an sich oder häufiger zusammen mit der Herzschwäche dem Leben ein Ziel setzen. Seltener erfolgt der Tod *plötzlich*, unerwartet in einem Anfalle von Angina pectoris, von kardialem Asthma, durch eine Herzruptur, durch eine Embolie in Lungen, Herz oder Gehirn, hin und wieder auch ohne daß der anatomische Befund die Plötzlichkeit des Todes erklärt.

Die Dauer des zweiten Stadiums vom Eintritt der ersten schweren Störung bis zum Tode schwankte nach meiner Zusammenstellung von wenigen Tagen bis zu 2 und 3 Jahren. In den länger dauernden Fällen lagen bessere Zeiten zwischen den einzelnen schweren Störungen. Im Durchschnitt dauerte das Stadium der schweren Kreislaufstörung ca. $5^1/_2$ Monate.

Die Dauer des Gesamtleidens vom Beginn des Initialstadiums bis zum Tode berechnet sich demnach bei einer Variationsbreite von wenigen Tagen bis zu 14, vielleicht mehr als 20 Jahren durchschnittlich auf 20 Monate, also $1^1/_2$—2 Jahre. Nochmals sei betont, daß diese Durchschnittsangabe Beobachtungen bei einer überwiegend schlecht situierten Bevölkerungsklasse entstammt. Für die mittel und gut situierte Bevölkerung muß sie wesentlich höher angesetzt werden.

Allgemeine Ätiologie, Ursachen des verschiedenen Verlaufs. Es soll hier nur ein Überblick über die Veränderungen gegeben werden, welche zur chronischen Insuffizienz des Herzmuskels führen und ihren Verlauf beeinflussen. Im einzelnen werden sie bei den verschiedenen klinischen Formen der Krankheit besprochen werden.

In einem Teil der Fälle führt eine Erkrankung des Myokards zum Auftreten der Herzmuskelinsuffizienz und beherrscht auch ausschließlich ihren Verlauf. Eine besonders große Rolle spielen hier die Erkrankungen der Kranzarterien, namentlich die Koronarsklerose mit ihren Folgen, den myomalacischen Schwielen und den Infarkten der Herzwand. Nicht viel seltener sind Entzündungen des Herzmuskels auf infektiöser, vielleicht auch auf toxischer oder traumatischer Basis, die ebenfalls zum Untergang von Muskulatur und zur Schwielenbildung führen, chronische Myokarditiden. Koronarsklerose und chronische Myokarditis kommen auch kombiniert, aber meist ohne sicher erkennbaren direkten Zusammenhang vor. Spezifisch *syphilitische Veränderungen* gehören am Herzen zu den Seltenheiten. Sie treten meist in der Form der Arteriitis und der chronischen Myokarditis auf.

Die Ansichten über die Bedeutung der genannten anatomischen Veränderungen gehen weit auseinander, in der Hauptsache wohl deshalb, weil man sich meist nur gefragt hat: Genügt die anatomische Erkrankung, um das Herz zum Versagen zu bringen? Bei so einseitiger anatomischer Betrachtungsweise ist die Frage oft zu verneinen. Finden sich doch Schwielen im Herzmuskel auch bei Menschen, die niemals Herzbeschwerden gehabt haben. Ein richtiges Urteil ist nur bei Berücksichtigung aller Momente zu gewinnen, welche die Herzkraft beeinflussen. Namentlich ist die individuell so verschiedene Herzkraft des gesunden Menschen neben den pathologischen Prozessen zu berücksichtigen. Immerhin ist wohl

nicht zu bezweifeln, daß eine hochgradige Verminderung der Blutzufuhr zum Herzmuskel durch Koronarsklerose, ein sehr ausgedehnter und besonders sehr rascher Untergang von Muskelsubstanz und ihr Ersatz durch Bindegewebe die Leistungsfähigkeit des Herzens bis zum völligen Aufhören seiner Tätigkeit vermindern können. Vielleicht erschweren ausgedehnte oder zahlreiche Schwielen nicht nur die Kontraktion, sondern auch eine ausgiebigere diastolische Erweiterung des Herzens. Auch der *Sitz der Veränderung* ist wohl von Bedeutung bei den verschiedenen Aufgaben der einzelnen Herzabschnitte, bei der verschiedenen Zahl von Muskelfasern, die an den einzelnen Punkten der Herzwand durch einen Krankheitsherd von bestimmter Größe beteiligt werden. Von großer Bedeutung für die Herztätigkeit sind die oft eng umgrenzten Erkrankungen des Keithschen und des Tawaraschen Knotens, und des von dem letzten ausgehenden Reizleitungsystems, speziell des Hisschen Bündels (Mönckeberg). Endlich ist auch die *Art der Veränderung* speziell bei der chronischen Myokarditis in Betracht zu ziehen. Sie ist noch mehr als die Ausdehnung und die Lokalisation des anatomischen Prozesses nur durch eingehende mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels zu erkennen. Sind frische Entzündungen in größerer Ausdehnung oder in genügender Intensität vorhanden, so dürfen wir daraus auf eine stärkere Schädigung der Herzkraft durch den anatomischen Prozeß schließen als aus alten, fertig ausgebildeten Schwielen. Frische Entzündungen sind ein sicheres Zeichen, daß eine die Entzündung hervorrufende Schädlichkeit auf das Herz einwirkt oder noch nachwirkt.

Schwieriger ist die Bedeutung der parenchymatösen Veränderungen für die Herzkraft zu beurteilen. Die albuminoide Körnung ist ohne Einfluß. Bei den *Vergrößerungen der Muskelkerne* ist es noch strittig, ob sie eine Degeneration anzeigen (Inada, Aschoff und Tawara). Die pathologische Bedeutung der zuerst von Zenker beschriebenen, in neuester Zeit wieder vielfach betonten *Fragmentation des Myokards* ist recht zweifelhaft. Die Veränderung scheint erst in der Agone sich auszubilden, vielleicht besonders ausgiebig bei irgendwie geschwächten Herzen. Als eine selbständige Krankheit kann sie nicht aufgefaßt werden.

Die Lehre von der fettigen Degeneration oder, wie Kraus richtiger sagt, von der Fettumwandlung der Muskelfasern befindet sich augenblicklich in völliger Umgestaltung. Sicher zeigt die Veränderung aber eine bedeutsame Ernährungsstörung im Herzmuskel an. Ihr zunächst fleckförmiges Auftreten in bestimmten Faserabschnitten ist nach Ribbert von der Gefäßverteilung abhängig. Die verfetteten Stellen umgeben die kleinen Muskelvenen, die fettfreien Partien die Muskelarterien. Etwas Abschließendes über ihr Zustandekommen ist nicht zu sagen. Sie kann durch Einwanderung des Fettes aus den Fettdepots des übrigen Körpers und durch seine ungenügende Verarbeitung entstehen (Rosenfeld, Leick und Winkler). Wahrscheinlich kommt sie aber in anderen Fällen auch durch eine Aufrahmung des vorher im Zellprotoplasma gelösten und deshalb unsichtbaren Neutralfettes etwa infolge einer Verseifung der lösenden Fettsäuren zustande (Albrecht, Kraus). Der Fettgehalt der anatomisch verfetteten Zelle braucht nicht vermehrt zu sein. Wohl kaum lagern sich anatomisch erkennbare Fetttröpfchen als Reservematerial im Herzmuskel ab, wie Hansemann an einzelnen

Augenmuskeln sah. Hinsichtlich der Einwirkung der Veränderung auf die Herzkraft muß man sich sehr reserviert äußern. Die quantitative Bestimmung des Fettes, des Lecithins und der fettfreien Substanzen im Herzmuskel, wie Krehl sie ausgeführt hat, ergab bei den hier in Frage stehenden Veränderungen meist keine Abweichung von den normalen Werten. Man könnte annehmen, diese Ergebnisse bewiesen die meist normale Menge kontraktiler Substanz, die Einflußlosigkeit mittlerer und geringer Verfettungsgrade auf die Herzkraft. Aber es kommt nicht auf eine quantitative Vermehrung des analytisch feststellbaren Fettes, sondern auf die Ernährungsstörung als solche an. Sie braucht sich nicht in einer Zunahme des Fettgehalts zu zeigen, sondern nur in dem Sichtbarwerden von Fetttröpfchen in dem interfibrillären Sarkoplasma. Beschränkt man sich deshalb auf den Vergleich des klinischen und anatomischen Befundes, so muß man mit Krehl sagen, daß bei den gewöhnlichen mittleren und leichten Graden der Verfettung die Stärke der Veränderung keinen Rückschluß auf die Herzkraft gestattet. Die hohen Grade der Verfettung kommen bei chronischen Herzerkrankungen kaum vor. Da man der Veränderung zudem nicht ansehen kann, wie alt sie ist, bleibt die Frage offen, wie weit sie die Folge der die Herzschwäche herbeiführenden Ursachen ist, wie weit die Herzschwäche von der Verfettung abhängig ist. Zusammenfassend müssen wir also schließen: So wenig die Bedeutung der Verfettung als einer Ernährungsstörung des Herzmuskels zweifelhaft ist, so wahrscheinlich eine verfettete Muskelfaser schlechter arbeitet als eine normale, so müssen wir doch mit Schlüssen auf die Kraft des gesamten Herzens aus dem nur anatomischen Befunde der Verfettung zurückhaltend sein.

Löst man bei stärkeren Graden der Verfettung die Fetttröpfchen auf und untersucht das gehärtete Präparat, so findet man die Muskelfasern von größeren und kleineren Lücken durchsetzt, die kontraktile Substanz bisweilen bis auf spärliche Reste geschwunden. Eine ganz analoge Veränderung des gehärteten Präparats kommt auch ohne Verfettung als *vacuoläre Entartung* vor. Auch hier kann an der Schädigung der einzelnen Muskelfaser nicht gezweifelt werden. Die Abschätzung ihrer Bedeutung für das ganze Herz hängt von der Ausdehnung und dem vermutlichen Alter des Prozesses ab. Das gleiche gilt von der besonders durch Ribbert gewürdigten *wachsartigen Degeneration.*

Gehen wir von diesen Gesichtspunkten aus, so hängt bei einem Teile der Fälle von chronischer Herzmuskelinsuffizienz das Auftreten der Störung ausschließlich von einer anatomischen Veränderung ab, wird bisweilen auch der Verlauf der Krankheit nur von dem rascheren oder langsameren Fortschreiten des anatomischen Prozesses beherrscht.

Recht oft aber erklärt der anatomische Befund allein nicht das klinische Verhalten des Herzens. Hier wirken funktionelle Schädlichkeiten in bestimmender Weise darauf ein. Sie beeinträchtigen ein erkranktes Herz in besonders hohem Maße, vermögen aber bei genügender Intensität auch ein Herz zum Versagen zu bringen, dessen Leistungsfähigkeit nicht durch anatomische Veränderungen beschränkt ist. Immerhin ist eine rein funktionelle Störung der Herztätigkeit nur

in der Minderzahl der Fälle vorhanden. Häufiger ist die Kombination von anatomischer Erkrankung und funktioneller Schädigung. Aber die Bedeutung der anatomischen Veränderung kann gegen die funktionelle Beeinträchtigung zurücktreten.

Unter den die Herzfunktion bestimmenden Einflüssen ist an erster Stelle das Verhältnis zwischen Herzkraft und Masse des Körpers zu nennen. Die Kraft des gesunden Herzens geht im großen und ganzen seiner Masse parallel, und die letztere ist wieder, wie wir in der Einleitung sahen, der Masse der Körpermuskulatur proportional. Nimmt nun die Masse des Körpers durch übermäßigen Fettansatz bedeutend zu, so kommt die Masse und damit die Kraft des an sich gesunden Herzmuskels in ein Mißverhältnis zur Masse des Körpers. Das Mißverhältnis wird um so fühlbarer, als zu jeder Bewegung des schweren Körpers, zur Besorgung der durch die Fettablagerungen im Bauch und an der Brust erschwerten Atmung größere Muskelanstrengungen und damit verstärkte Herzarbeit erforderlich sind. Das Mißverhältnis kann so groß werden, daß ein völlig gesundes Herz zur Aufrechterhaltung des normalen Kreislaufs nicht mehr ausreicht und die Erscheinungen der Herzmuskelinsuffizienz hervortreten. Noch leichter ist das bei einem irgendwie geschädigten Herzen der Fall. In diesem Mißverhältnis zwischen Körpermasse und Herzkraft sehen wir eine Hauptursache der Herzbeschwerden Fettleibiger.

Weiter spielen in der Entwicklung und dem Verlauf der Herzmuskelinsuffizienz Einflüsse eine Rolle, welche den Ernährungs- und Kräftezustand des Organismus und damit häufig auch des Herzens reduzieren. So sehen wir die ersten Erscheinungen und manche Verschlechterungen der Herzmuskelerkrankung in unmittelbarem Anschluß an heftige Verdauungsstörungen, an unzureichende, vielleicht therapeutisch angeordnete Ernährung (z. B. bei Diabetikern, bei Entfettungskuren). Dahin gehören auch der oft so ungünstige Einfluß schwerer gemütlicher Depression durch Gram oder Sorge, die auffällige Einwirkung mancher Infektionskrankheiten, die zu keinen anatomischen Veränderungen am Herzen führen, besonders der Influenza, und wohl auch die Abnahme der Kraft bereits erkrankter Herzen während mancher Gichtanfälle. Dahin gehört endlich die Schwächung des Herzmuskels durch den Mangel an Übung, z. B. durch lange Bettruhe.

Von großer Bedeutung sind ferner die Ansprüche, die an das Herz gestellt werden. Bei ihrer übermäßigen Steigerung durch körperliche Anstrengungen, durch alkoholistische und sexuelle Exzesse u. dgl. versagt die Kontraktionsfähigkeit des Herzens, und zwar um so leichter, je geringer seine individuelle Kraft ist, besonders leicht also bei einem erkrankten oder abnorm wenig widerstandsfähigen Herzen. Ganz übermäßige Strapazen können vielleicht auch ein normal kräftiges Herz zum Versagen bringen. Durch die zu hohe Steigerung der Ansprüche an die Kraft der rechten Kammer erklärt sich auch der ungünstige Einfluß mancher Lungenerkrankungen, vieler Embolien in die Lungenarterie, größerer Ergüsse in den Pleurahöhlen, ausgebreiteter Bronchitiden und Pneumonien, vielleicht auch mancher die Luftröhre komprimierenden Kröpfe. Mag auch bei einzelnen der akuten Lungenerkrankungen eine

anderweitige Schädigung des Kreislaufs eine Rolle spielen, so ist die geradezu gesetzmäßige Konsequenz, mit der bei manchen Kranken das Auftreten von Bronchitiden und Bronchopneumonien zu einer Verschlechterung des Zustandes führt, nur durch eine direkte Schädigung des Herzens zu erklären. Die Insuffizienz des Herzmuskels entwickelt sich bisweilen im unmittelbaren Anschluß an eine solche übermäßige Steigerung der Ansprüche an die Herzkraft. So wird z. B. ein Herz mit Koronarsklerose oder das Herz eines Fettleibigen, das bei dem gewöhnlichen Gange des Lebens noch ausreichend funktioniert hat, nach einer Überanstrengung insuffizient. Noch häufiger verschlechtert sie das Befinden von Menschen, die bereits herzkrank sind. Im Gegensatz zu den Klappenfehlern spielen bei der chronischen Muskelinsuffizienz wegen des Lebensalters der meisten Patienten die Schwangerschaft und die Geburt mit ihren Mehransprüchen an die Herzkraft nur eine untergeordnete Rolle.

Schon hier sei auf den verschiedenen Einfluß der erwähnten Ernährungsstörungen und der nicht ganz exzessiven *Überanstrengungen* auf das normal kräftige und auf das irgendwie erkrankte oder abnorm wenig widerstandsfähige Herz hingewiesen. Die meisten dieser funktionellen Schädigungen wirken ihrer Natur nach nur vorübergehend auf das Herz ein. Während nun das vorher normal kräftige Herz entweder gar nicht oder nur für kurze Zeit weniger leistungsfähig wird, bei einer Überanstrengung z. B. nach einer kurzen Zeit der Ermüdung wieder mit der alten Kraft arbeitet, wird das irgendwie geschädigte oder schwache Herz bedeutender in seinen Leistungen beeinträchtigt und erholt sich in manchen Fällen sehr viel langsamer, vielleicht erst nach Monaten. Diese beiden Erscheinungen wären verständlich. Es erholt sich aber recht oft überhaupt nicht wieder, es bleibt dauernd insuffizient. Eine bereits bestehende Herzschwäche wird dauernd verschlechtert, und die Herzkraft nimmt sogar allmählich immer mehr ab. Bei einer Schädigung durch Überanstrengung spricht man dann von einer *dauernden Überdehnung des Herzens.* Wir werden in den betreffenden Abschnitten versuchen, diese merkwürdige dauernde Verminderung der Herzkraft durch vorübergehend einwirkende Schädlichkeiten zu erklären.

Endlich hemmt auch die *Obliteration des Herzbeutels* die Tätigkeit des Herzens und kann unter den nachher zu besprechenden Verhältnissen schwere Störungen herbeiführen.

So sind die Entstehung und der Verlauf der chronischen Herzmuskelinsuffizienz von außerordentlich verschiedenen Einflüssen abhängig. Dieselben kombinieren sich in der mannigfaltigsten Weise. Berücksichtigt man noch die individuell so verschiedene Herzkraft, die diesen schädlichen Einflüssen gegenübersteht, so ergibt sich eine fast unübersehbare Fülle von Möglichkeiten, welche den Herzmuskel insuffizient machen und welche bei einmal eingetretener Insuffizienz den Verlauf beeinflussen können. In jedem Falle ist die Überlegung von neuem interessant und für das ärztliche Handeln von größter Bedeutung, warum das Herz seine normale Tätigkeit eingestellt, warum der Verlauf sich so gestaltet hat.

Ein abschließendes Urteil, wie häufig anatomische Störungen, wie oft überwiegend oder allein einwirkende funktionelle Störungen die Insuffizienz des Herzmuskels herbeiführen, läßt sich noch nicht geben. Die wichtige Untersuchung von A s c h o f f und T a w a r a bestätigt die von mir seit langen Jahren betonte Bedeutung funktioneller Einflüsse in

einem unerwartet großen Teil derartiger Fälle. Leider gestattet sie keine spezielleren klinischen Schlußfolgerungen, weil Einzelheiten der Krankenbeobachtungen nicht mitgeteilt sind.

Auch am hypertrophischen Herzmuskel führen dieselben Ursachen zur Insuffizienz, beherrschen dieselben Momente den Krankheitsverlauf wie bei einem vorher normalen Herzen: Erkrankungen der Kranzarterien und des Myokards und die soeben besprochenen funktionellen Schädlichkeiten. Die Hypertrophie als solche trägt nicht den Keim der Herzschwäche in sich. Immerhin wirken auch bei den hier zu besprechenden Herzhypertrophien ohne Klappenfehler (den Herzhypertrophien der Bier- und Weintrinker, der Nierenleiden, der Hypertrophie der linken Kammer bei einzelnen Fällen von Arteriosklerose, der der rechten bei manchen chronischen Lungenaffektionen) einige Verhältnisse mit, die bei einem vorher normalen Herzen nicht in Betracht kommen. Zunächst begünstigt das Grundleiden den Eintritt von Komplikationen, die wieder schädlich auf das Herz einwirken, z. B. eine interstitielle Nephritis den Eintritt einer Apoplexie oder eines nephritischen Lungenödems, eine Kyphoskoliose oder ein Emphysem die Entwicklung von Bronchitiden und Bronchopneumonien. Dann nimmt recht oft die die Mehrarbeit des Herzens hervorrufende Veränderung dauernd zu. Das Herz kommt nie in den Zustand eines Herzens, das gleichbleibende Mehransprüche zu bewältigen hat, dessen Hypertrophie fertig entwickelt und dessen Reservekraft ebenso groß geworden ist wie die eines normalen Herzens. Es ist deshalb weniger leistungsfähig. Und endlich wird auch bei langsam wachsenden Ansprüchen an die Herzkraft schließlich ein Punkt erreicht, bei dem die Kontraktionen des Herzens unvollständig werden.

Noch ein Punkt sei zum Schluß hervorgehoben. Man hat sich bisher ausschließlich mit dem Einfluß von Schädlichkeiten auf die Kontraktilität und allenfalls auf die Erweiterungsfähigkeit, also auf die physiologischen Eigenschaften des Herzens beschäftigt. Eine besonders dringende Aufgabe dürfte es sein, auch nach etwaigen Änderungen der physikalischen Beschaffenheit, des sogenannten Tonus, der mechanischen Dehnbarkeit und der Elastizität zu suchen. Vielleicht liegt hier der Schlüssel zu manchen scheinbaren Widersprüchen zwischen dem anatomischen Befund und den im Leben festgestellten Erscheinungen.

Diagnose. Die Diagnose der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels stützt sich hauptsächlich auf den *Nachweis einer Abnahme der Herzkraft*. Die *Dyspnoe*, die *Anschwellung der Leber*, die *Verminderung der Harnmenge*, die *Ödeme* sind hier die sichersten Kennzeichen. Weniger leicht zu beurteilen ist bei leichteren Störungen das Verhalten des Pulses. Durch den Nachweis *objektiver Herzveränderungen* wird die Diagnose der kardialen Entstehung auch in dieser Richtung gesichert. Die Palpation der Herzgegend (hebender Spitzenstoß, verstärkte Pulsation über dem rechten Ventrikel) und der Nachweis von Veränderungen, die erfahrungsgemäß zur Herzhypertrophie führen, belehren darüber, ob die Herzmuskelinsuffizienz an einem hypertrophischen Herzen sich ausbildete. Der *Grad der Herzschwäche* läßt sich nur nach dem Verhalten des gesamten Kreislaufs beurteilen, bei beginnenden Störungen oft nur nach seinem Verhalten bei erhöhter Inanspruchnahme des Herzens, unter ausreichender Berücksichtigung der früheren Leistungen desselben

Menschen. Die Größe der am Herzen nachweisbaren Dilatationen gestattet kein sicheres Urteil (s. hierzu S. 77).

Schwierigkeiten erwachsen der Diagnose in zwei Richtungen. Bei beginnenden Störungen, die ohne deutliche Abnahme der Herzkraft nur subjektive Beschwerden (Herzklopfen, Angina pectoris u. dgl.) hervorrufen, ist der sichere Nachweis objektiver Herzveränderungen (aber nicht nur akzidenteller Geräusche) oder auch ausgesprochener Erscheinungen an der aufsteigenden Aorta maßgebend für die Annahme eines kardialen Ursprungs des Leidens. Wie vorsichtig man mit der Annahme einer geringen Herzerweiterung sein muß, wurde bereits auf S. 77 hervorgehoben. Eine leichte Vergrößerung der Perkussionsfigur, eine unbedeutende Zunahme der orthodiagraphischen Medianabstände genügen dazu in der Regel nicht, weil bloße Lageveränderungen des Herzens, für die Perkussion auch abnorm vergrößernde Projektion auf die Brustwand bei völlig gesundem Herzen eine Dilatation vortäuschen können. Fehlen sichere objektive Veränderungen, so kann die Differentialdiagnose zwischen beginnender Herzmuskelinsuffizienz und *Herzneurose* die größten Schwierigkeiten machen. Die Schwierigkeiten wachsen noch durch die Häufigkeit nervöser, speziell neurasthenischer Erscheinungen bei organischen Herzkrankheiten. Manchmal, z. B. bei der Angina pectoris, führt die Art der Herzbeschwerden zur Entscheidung. Auch das Fehlen von organischen Hirnaffektionen, von Magen- oder Genitalleiden, die ähnliche Symptome hervorrufen können, das Fehlen sonstiger nervöser Erscheinungen sprechen manchmal für die kardiale Natur des Leidens. Recht oft aber ist man nur auf den Gesamteindruck des Kranken, sein Alter, die Entstehung der Beschwerden, auf ihre Abhängigkeit von bestimmten Einflüssen angewiesen. Die Anamnese, bisweilen auch der Nachweis von Lungen-, Nierenleiden oder dgl., welche das Herz zu beteiligen pflegen, entscheiden für die organische Erkrankung. Man kommt so bisweilen zur Annahme einer geringfügigen Herzmuskelinsuffizienz auch in Fällen ohne nachweisbare physikalische Herzveränderung. Oft ist aber eine ganz sichere Entscheidung unmöglich. Die Hoffnung, daß das Elektrokardiogramm die Differentialdiagnose solcher Erkrankungen ermöglichen werde, hat sich bisher nicht verwirklicht (s. S. 21). Prognostisch und therapeutisch steht man in jedem derartigen Falle vor großen Schwierigkeiten. Jedenfalls nehme man es bei Leuten über 40 Jahren nicht zu leicht mit der Annahme rein nervöser Störungen. Überaus häufig erweisen sich die scheinbar nervösen Erscheinungen als die ersten Zeichen organischer Herzerkrankung. Bisweilen zeigt dann der Erfolg der eingeschlagenen Behandlung, ob man auf dem richtigen Wege gewesen ist.

Die zweite, aber meist zu überwindende Schwierigkeit wird durch die Entscheidung der Frage verursacht, ob es sich um eine reine Herzmuskelaffektion handelt oder ob gleichzeitig ein *Klappenfehler* besteht. Da Aortenfehler fast immer organisch, Tricuspidalinsuffizienzen meist sekundäre Folgen einer anderen Herzerkrankung sind, da die seltenen diastolischen Geräusche an der Herzspitze sich von der organischen Mitralstenose durch das Fehlen des klappenden ersten Tons, das Fehlen der starken Akzentuation des zweiten Pulmonaltons unschwer unterscheiden, kommen eigentlich nur die Mitralinsuffizienzen in Betracht, diese allerdings um so häufiger. Da das Geräusch, die Akzentuation des zweiten Pulmonaltons, die Dilatation des Herzens bei organischen und bei musku-

lären Insuffizienzen sich völlig gleichen können, ist die Erkennung der organischen Natur objektiv nur möglich durch den Nachweis der Hypertrophie der linken Kammer, durch den hebenden Charakter des Spitzenstoßes. Auch dieses Zeichen läßt im Stich bei den so häufigen geringfügigen organischen Mitralinsuffizienzen, bei Mitralinsuffizienzen an anderweitig hypertrophischen Herzen, z. B. bei Schrumpfniere und bei Unfühlbarkeit oder Abschwächung des Spitzenstoßes durch Emphysem, Perikardverwachsung u. s. w. Man ist dann auf etwaige anamnestische Anhaltspunkte (Gelenkrheumatismus) oder allgemeine Erfahrungstatsachen (Seltenheit einer isolierten organischen Mitralinsuffizienz bei älteren Leuten, scheinbar völliges Fehlen von Herzmuskelerkrankungen bei Kindern unter 4 Jahren) angewiesen. Für eine Herzmuskelinsuffizienz spricht ferner ein auffallender Wechsel des Geräusches und sein Schwinden bei Besserung des Zustandes.

Die folgenden Abschnitte sollen zeigen, wie weit die Diagnose der chronischen Herzmuskelinsuffizienz noch zu spezialisieren ist. In einem Teil der Fälle kann die Art der Erkrankung oder die funktionelle Störung der Herztätigkeit erkannt werden. Recht oft aber kommen wir über eine gewisse Wahrscheinlichkeit in dieser Beziehung nicht hinaus und müssen uns mit der Diagnose der chronischen Herzmuskelinsuffizienz bescheiden, bescheiden wenigstens, soweit die Art der Krankheit in Betracht kommt.

Wir erblicken in der Erkenntnis der Art der Herzaffektion ja nicht das Endziel, sondern nur ein wichtiges Glied der Diagnose. Ebenso maßgebend für die Beurteilung des Krankheitszustandes und für die einzuschlagende Therapie ist die Feststellung: In welcher Weise, und in welchem Grade ist die Herztätigkeit gestört, welche äußeren Ursachen haben etwa bei der Entstehung der Störung mitgewirkt? Dieser Teil der Diagnose ist in jedem Falle von chronischer Herzmuskelinsuffizienz in der genauesten Weise vor allem durch genügend sorgfältige Erhebung der Anamnese möglich.

Prognose. Eine wirkliche Heilung der chronischen Herzmuskelinsuffizienz gehört, wie wir sahen, zu den Seltenheiten und dürfte bei älteren Leuten überhaupt nicht vorkommen. Auch hinsichtlich der Lebensdauer ist die Prognose nach der oben mitgeteilten durchschnittlichen Dauer der Krankheit nur mit einer gewissen Reserve zu stellen. Immerhin wird der Verlauf des Leidens doch nur in einem Teil der Fälle von einer durch therapeutische Maßnahmen nicht zu verhindernden Fortentwicklung der anatomischen Veränderungen bestimmt. Sehr häufig beeinflussen ihn äußere Schädigungen der Herzkraft in maßgebenderer Weise. Sind die Kranken in der Lage, Überanstrengungen, unzweckmäßige Ernährung u. dgl. zu vermeiden, so kann man mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Verlängerung der oben angegebenen Durchschnittsdauer der Krankheit rechnen. Aber nur ein Teil der das Herz schädigenden Einflüsse ist vermeidbar. Andere, wie immer wiederkehrende Bronchitiden, Gichtanfälle, psychische Erregungen, sind nur in beschränktem Maße oder gar nicht zu verhindern, und gänzlich wehrlos sind wir gegen den Eintritt unvorhergesehener Zwischenfälle, wie Embolien oder interkurrenter Erkrankungen.

So würde die Prognose der chronischen Herzmuskelinsuffizienz sich doch viel trüber gestalten, als den tatsächlichen Verhältnissen entspricht,

wenn nicht die Therapie bereits eingetretene Störungen recht oft zu bessern und ihre Wiederkehr durch Kräftigung des Herzmuskels hintanzuhalten vermöchte. So hängt die Prognose weiter ab von dem Erfolge unseres therapeutischen Handelns. Sie ist um so besser, je rascher und je dauernder die vollständige oder wenigstens annähernde Beseitigung der Kreislaufstörung gelingt, und zwar ist auf die Dauer der Besserung größeres Gewicht zu legen. Gänzlich hoffnungslos sind die Fälle, in denen der Zustand trotz zweckmäßigen Verhaltens des Kranken, trotz entsprechender Behandlung rascher oder langsamer sich verschlechtert. Hier ändern auch vorübergehende Stillstände oder leichte Besserungen nichts an dem Ernst der Prognose.

Im allgemeinen ist mit um so größerer Wahrscheinlichkeit auf therapeutische Erfolge zu rechnen, je leichter die Störung ist und je kürzer sie besteht. Auch bei schwerster Kreislaufstörung ist oft eine Besserung noch möglich. Aber sie hat meist nicht einen genügend langen Bestand, um die Prognose bei einmal eingetretener hochgradiger Herzschwäche in einem günstigeren Lichte erscheinen zu lassen.

Endlich kommt auch die Art der Herzerkrankung prognostisch in Betracht, aber sie spielt meist keine so bedeutende Rolle, wie man a priori erwarten möchte. Bei einem beschränkten Teil der Fälle tritt sie dagegen maßgebend hervor. So führt, um einige Beispiele zu nennen, schwere Angina pectoris durch die ihr meist zugrunde liegende hochgradige Veränderung der Kranzarterien gewöhnlich in einem der ersten Anfälle zum Tode. So gehen Kranke mit einer Hypertrophie des Herzens infolge übermäßigen Biergenusses bei einmal eingetretener Dekompensation meist rasch zugrunde. So ist die Schwäche der rechten Kammer bei Kyphoskoliose oft nicht vollständig zu beseitigen, weil sie häufig auf einer für den rechten Ventrikel nicht mehr überwindbaren Erschwerung des Lungenkreislaufs beruht.

Die Prognose wird so bestimmt nach der Funktion des Herzens, dem Grade seiner Schädigung und der Möglichkeit seiner Wiederherstellung. Die Art der anatomischen oder funktionellen Schädlichkeit tritt dagegen zurück. Nur in einem Teil der Fälle wird sie bedeutsam.

Therapie. Siehe die zusammenfassende Darstellung der Prophylaxe und der Therapie unter: Behandlung der chronischen Herzmuskelinsuffizienz und der Klappenfehler.

Die einzelnen klinischen Formen der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels. Die Hypertrophien des Herzmuskels ohne Klappenfehler.

Wir haben gesehen, wie mannigfache Ursachen die chronische Insuffizienz des Herzmuskels hervorrufen, wie die anatomischen Veränderungen bei der Fülle der klinischen Erscheinungen verhältnismäßig monoton sind, und welche Menge verschiedener Einflüsse in dem einzelnen Falle bei der Entstehung und bei dem Verlauf der Krankheit zusammenwirken kann. So vermögen wir nicht anatomisch oder ätiologisch scharf voneinander getrennte Krankheitsbilder zu zeichnen, sondern fassen die

klinisch bedeutsamen Formen des Leidens nach einzelnen ihnen gemeinsamen ursächlichen Veränderungen zusammen.

1. Die Krankheiten der Kranzarterien.
(Koronarsklerose, Embolie und Thrombose.)

Die Krankheiten der Kranzarterien gewannen besonderes Interesse durch ihre schon am Ende des 18. Jahrhunderts entdeckten Beziehungen zur Angina pectoris und durch die im Anschluß daran immer von neuem aufgenommenen experimentellen Untersuchungen über die Wirkung des Verschlusses der Kranzarterien und ihrer Äste auf die Herztätigkeit.

Koronarsklerose.

Pathologische Anatomie. Die häufigste Krankheit der Kranzarterien ist die Arteriosklerose. Die Einzelheiten der anatomischen Veränderung und ihre Ätiologie sollen bei der Besprechung der Arteriosklerose überhaupt geschildert werden. Die Koronarsklerose erscheint als diffuse Intimaverdickung über größere Gefäßabschnitte verbreitet oder in mehr umschriebenen Herden besonders an den Abgangstellen von Arterienästen und an den Ursprüngen der Kranzarterien selbst. Die Veränderungen führen nicht selten zu beträchtlichen Verengerungen des Gefäßlumens. Die Sklerose betrifft am häufigsten und stärksten die linke Kranzarterie, seltener und meist schwächer die rechte. Nur bei starker Hypertrophie der rechten Kammer ohne Zunahme der linken überwiegt oft die Sklerose der rechten Kranzarterie.

Die Koronarsklerose erschwert bei genügender Entwicklung die Blutversorgung des Herzmuskels, und zwar muß die diffuse, bis in die Arterienäste sich erstreckende Erkrankung den Blutzufluß stärker behindern als eine umschriebene, nicht gar zu hochgradige Verengerung. Die Erschwerung des Blutzuflusses macht sich zunächst nur geltend, wenn das Herz zur Leistung stärkerer Arbeit größere Blutmengen bedarf, oder wenn die in die Arterien geworfene Blutmenge infolge schwächerer Herzarbeit geringer wird. Nimmt die Erkrankung der Kranzarterien zu, so wird die Menge des zufließenden Blutes dauernd vermindert. So beschränkt eine genügend hochgradige Koronarsklerose zunächst funktionell die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels.

Bei völliger Verlegung oder sehr hochgradiger Verengerung mittlerer oder kleinerer Äste, die eine Fortdauer des Lebens gestattet, wird das von ihnen versorgte Muskelgebiet auch anatomisch zerstört. Die Muskelfasern zerfallen. An ihre Stelle tritt anfangs lockeres, später festes schwieliges Bindegewebe. Nach Ziegler bezeichnet man diesen Untergang von Muskulatur als Myomalacia cordis. Auch eine diffuse Vermehrung des interstitiellen Gewebes scheint im Gefolge einer Koronarsklerose entstehen zu können.

Der Ausgang in Schwielenbildung wird gewöhnlich nicht von der Myokarditis, der Entzündung des Herzfleisches, getrennt. Es wäre dringend zu wünschen, daß die Bezeichnung Myokarditis für die Folgen des Kranzarterienverschlusses in Wegfall käme. Allerdings muß betont werden, daß auch echt entzündliche Myokarditiden die Koronarsklerose komplizieren können.

Konfluieren zahlreiche sklerotische (resp. myomalacische) Schwielen oder wandelt sich ein größerer Herd in eine ausgedehnte Schwiele um, so wird die Herzwand dadurch bisweilen bedeutend verdünnt. Sie buchtet sich gelegentlich nach außen als Herzaneurysma vor. Die Vorderfläche der Herzspitze ist der Lieblingssitz dieser Aneurysmen. Auf ihrer wenig bewegten Innenfläche setzen sich öfters Thromben an, die zu Embolien Veranlassung geben können. In seltenen Fällen reißt auch ein Herzaneurysma ein. Es entsteht eine Herzruptur.

Entzündungen der Kranzarterienintima sind sehr selten. Nur vereinzelt werden bei *Syphilitikern* mit sonstigen tertiären Veränderungen oder ohne andere Zeichen der Lues zweifellose Entzündungen der Intima oder kleine Gummata in der Wand der Kranzarterien beobachtet. Dagegen mögen bisweilen Entzündungen der Adventitia die Entstehung sklerotischer Veränderungen begünstigen. Wir befinden uns hier im Gegensatz zu der Anschauung vieler französischer Autoren, die eine Endarteriitis der Kranzarterien als eine häufige Folge von Infektionskrankheiten beschreiben.

Schon physiologischerweise kommt, wie nebenbei erwähnt sei, eine bis zum völligen Verschluß führende Intimawucherung mit Schwund der Muscularis und mit Sklerosierung der Adventitia in den kleinen Arterien der Papillarmuskelspitzen vor. Sie erklärt sich wohl durch die Einschränkung des Kapillargebiets der betreffenden Arterien, das beim Embryo mit seinen bis an die Klappen heranreichenden Papillarmuskeln resp. Trabekeln bedeutend größer ist. Schon bei Kindern ist diese physiologische Veränderung, die an analoge Vorgänge in der Nabelblutbahn erinnert, nachweisbar.

Klinische Erscheinungen macht die Koronarsklerose meist erst im mittleren oder höheren Alter jenseits des 40. Lebensjahres, aber nicht ganz selten schon in der zweiten Hälfte der dreißiger Jahre und hin und wieder bei noch jüngeren Menschen bis zu 24 oder 25 Jahren hinunter.

Symptome. In einem großen Teil der Fälle verläuft die Koronarsklerose unter dem Bilde der chronischen Herzmuskelinsuffizienz mit den allgemeinen uncharakteristischen Erscheinungen der Herzschwäche im großen und kleinen Kreislauf. Recht oft aber treten Symptome hervor, die mit Sicherheit oder mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose der Veränderung gestatten, einmal gewisse Erscheinungen im Krankheitsverlauf, die bei Koronarsklerose sehr häufig, bei anderen Herzaffektionen sehr selten sind, namentlich Angina pectoris und Asthma cardiale, und ferner bestimmte Veränderungen am Aortenostium und an der aufsteigenden Aorta infolge von Arteriosklerose.

Die Symptome und die Ursachen von Angina pectoris und Asthma cardiale sind schon oben (S. 50 u. 81) besprochen. Nur die verschiedenen Veränderungen am Koronarkreislauf, welche das Auftreten der beiden Symptome wahrscheinlich herbeiführen, seien hier nochmals hervorgehoben.

Das Asthma cardiale treffen wir besonders bei sehr ausgebreiteter, die Blutversorgung der Kapillaren erschwerender Sklerose. Sinkt die Herzarbeit unter ein gewisses Maß, z. B. bei Ermüdung des Herzens nach Mehransprüchen an seine Kraft, durch verminderte Arbeit des Herzens im Schlafe, so kann infolge der Kranzarterienveränderung die Blutzufuhr zum Herzen, und zwar besonders zum linken Ventrikel mit seinen gewöhnlich stärker erkrankten Arterien, so bedeutend abnehmen, daß die linke Kammer hochgradig insuffizient wird und ein Anfall von kardialem Asthma auftritt. Dasselbe sehen wir bei Emphysem, Kyphoskoliose u. dgl. infolge von Sklerose der rechten Kranzarterie und von Schwäche der rechten Kammer. Hebt sich die Herztätigkeit wieder — und zu einer Verstärkung der Herzarbeit mag

in vielen Fällen schon die Muskelarbeit bei der auf das höchste angestrengten Atmung beitragen —, so werden die Herzkapillaren wieder von der früheren Blutmenge durchströmt, das Herz erholt sich, und der Anfall geht vorüber. Freilich ist ein geschwächtes Herz oft nicht dazu imstande.

Bei Angina pectoris finden wir meist zirkumskripte Veränderungen in einzelnen größeren oder kleineren Gefäßgebieten, besonders Verengerungen des Lumens. Arbeitet das Herz entsprechend, so ist bei der gewöhnlichen Herztätigkeit von einer Erschwerung des Blutzuflusses zu den Kapillaren keine Rede. Selbst eine verstärkte Herztätigkeit ist bis zu einem gewissen Grade möglich. Aber die Verengerung verhindert die so ausgiebig und so prompt wie normal vermehrte Durchblutung des verstärkt arbeitenden Herzabschnittes. Dieses Mißverhältnis zwischen Blutzufuhr und Herzarbeit löst die charakteristischen Schmerzen der Angina pectoris aus. Ein gleiches Mißverhältnis entsteht bei rascher Abnahme der Herzarbeit und damit der in die Kranzarterien fließenden Blutmenge. Daß daneben abnorme vasomotorische Einflüsse mitwirken, daß vielleicht eine krampfhafte Gefäßverengerung eintritt, ist möglich, aber nicht mit Sicherheit festzustellen. Ist der unzureichend durchblutete Bezirk sehr groß oder das Herz schwach, so können infolge der ungenügenden Blutzufuhr hochgradige Herzschwäche oder ein plötzlicher Herzstillstand eintreten.

In wechselnder Weise treten Asthma cardiale und Angina pectoris im Krankheitsbilde der Koronarsklerose hervor. Die Angina pectoris ist viel häufiger als das Asthma. Recht oft beginnt die Krankheit mit mäßig schweren oder leichten Anfällen von Angina pectoris oder Asthma, und nach und nach entwickelt sich das volle Bild der chronischen Herzinsuffizienz. Oft, ober keineswegs regelmäßig, sistieren dann bei voll ausgebildeter stärkerer Herzschwäche die Anfälle der Angina pectoris. Leichte Anfälle von Angina pectoris treten in einzelnen Fällen eine lange Reihe von Jahren hindurch auf, ohne daß es zu merklicher Herzinsuffizienz kommt. Einmal habe ich sie 13 Jahre bis zu dem plötzlich eintretenden Tode bei anatomisch festgestellter schwerster Koronarsklerose immer wieder auftreten sehen, ohne daß eine Herzerweiterung oder allgemeine Kreislaufstörung vorhanden war. In anderen Fällen fängt die Erkrankung ganz uncharakteristisch mit Dyspnoe u. dgl. an, und erst der weitere Verlauf bringt die einen oder die anderen Anfälle. Häufig sind auch, namentlich in den späteren Stadien der Krankheit, beide Erscheinungen kombiniert. Sind die Angina pectoris und das kardiale Asthma infolge einer Abnahme der Herzkraft aufgetreten, so schwinden sie recht oft für längere Zeit, selbst für Jahre, wenn es gelingt, die Herzkraft zu bessern und den Kranken vor Schädlichkeiten zu bewahren. Aber auch dann kann ein plötzlicher Anfall von Angina pectoris zu einem ganz unerwarteten Tode führen. Eine wirkliche Heilung, ein endgültiges Aufhören der Angina pectoris kommt in einzelnen Fällen vor, wenn der Sitz der Schmerzen, die von der sklerotischen Arterie versorgte Muskelpartie völlig zugrunde gegangen und eine Schwiele an ihre Stelle getreten ist. Gelegentlich ist in solchen Fällen von Curschmann als Kennzeichen der eingetretenen Veränderung eine Pulsverlangsamung beobachtet worden, die Jahrzehnte ohne Herzschwäche bestehen kann. Vielleicht hängt mit dem fortschreitenden Untergang der Muskulatur, ihrem Ersatz durch schwieliges Bindegewebe auch das häufige Sistieren der Angina pectoris im Stadium der schweren Kreislaufstörung zusammen.

Nur in der Minderzahl der Fälle tritt die Angina pectoris von Anfang an in ihrer schwersten Form auf. Der erste oder einer der ersten Anfälle führt bereits zu einem plötzlichen Tode, ohne daß andere subjektive Herzbeschwerden vorausgegangen sind. Es kommt überhaupt

nicht zu anderen Erscheinungen von Herzmuskelinsuffizienz. Die Koronarsklerose wird so eine häufige Ursache der ganz unerwarteten Todesfälle bei scheinbar gesunden Menschen.

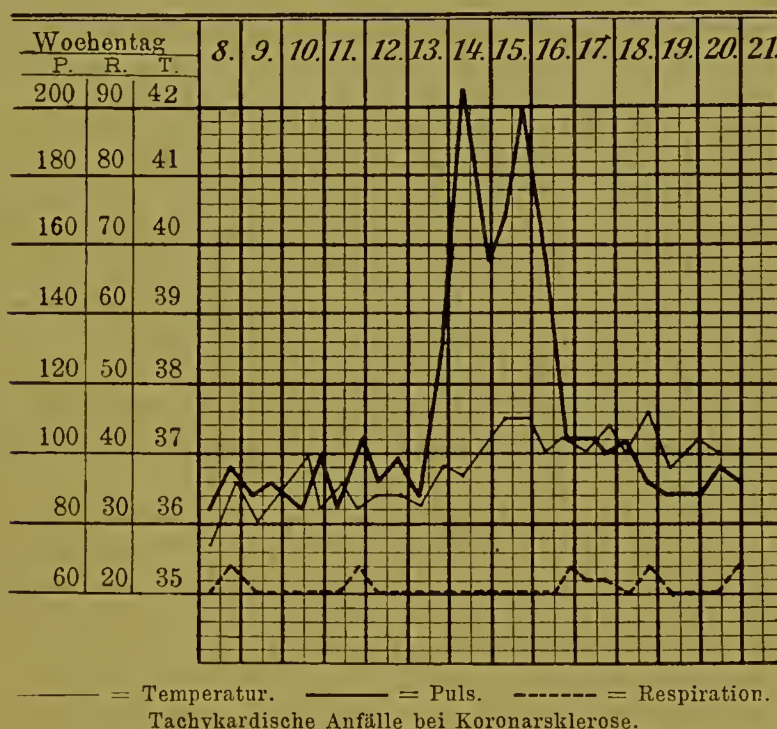
Auch *Herzschmerzen* sind bei Koronarsklerose relativ häufig, aber nicht annähernd so charakteristisch wie die eben besprochenen Symptome. Dasselbe gilt für die allmählich oder rasch eintretende und dann dauernd fortbestehende *Verlangsamung des Herzschlages*. Meist ist sie durch Erkrankung des Reizleitungssystems verursacht. Die Erkrankung des versorgenden, gewöhnlich aus der rechten Kranzarterie stammenden Gefäßes zerstört das *His*sche Bündel oder den *Tawara*schen Knoten vollständig, Kammern und Vorkammern schlagen ganz unabhängig voneinander, oder die Reizleitung wird nicht völlig unterbrochen, aber so beeinträchtigt, daß nur ein Teil der Vorhofsystolen auf die Kammern übergeht. Endlich kann die unter Umständen akut nach einem Angina pectoris-Anfall auftretende Verlangsamung auch auf eine Schwielenbildung in den Kammern zu beziehen sein. Sie dauert bisweilen lange Jahre hindurch ohne Herzschwäche. Bei hochgradiger Bradykardie kommt in sehr seltenen Fällen das nach *Adams-Stokes* benannte, oben (s. S. 100) berührte Krankheitsbild vor: Auf 32 und weniger Schläge verlangsamte Herzaktion, Cheyne-Stokessches Atmen und Bewußtseinsverlust in den Atempausen, oft auch Bewußtseinstrübung in den Atemphasen, mit epileptiformen Konvulsionen am Ende der Atempausen u. s. w. Mit der cerebralen Entstehung der gleichen Erscheinungen haben wir uns hier nicht zu beschäftigen. Auch die *dauernde Irregularität des Herzrhythmus*, der Pulsus irregularis perpetuus bei älteren Leuten deutet auf Koronarsklerose. Wie früher (S. 62) erwähnt, handelt es sich bei dieser Form der Arhythmie mit dem charakteristischen Vorhofstillstand scheinbar meist um Schädigungen des *Keith*schen Knotens an der Einmündung der oberen Hohlvene. Sie kann ebenso wie die Bradykardie bis zum Lebensende andauern, ohne daß jemals weitere Erscheinungen von Herzinsuffizienz hervortreten. Ihr prognostischer Wert ist also recht gering. Diagnostisch nicht verwertbar ist das Aussetzen einzelner Pulse infolge von Extrasystolen. Hier und da beobachtet man den echten Pulsus alternans. Auch Galopprhythmus kann auftreten. Die ihn bedingende Leitungsverzögerung ist bisweilen der Vorbote der völligen Leitungsunterbrechung zwischen Vorhöfen und Kammern, die vereinzelt zum plötzlichen Tode führen kann.

In einigen Fällen sah ich auch *paroxysmale Tachykardie* mit Pulsfrequenzen bis 204. Den einen habe ich mehrere Jahre bis zum Tode verfolgen und die Diagnose durch die Autopsie bestätigen können. Hier bildeten die tachykardischen, plötzlich einsetzenden, einige Tage anhaltenden und rasch verschwindenden Anfälle eines der ersten Symptome der Herzkrankheit. Im Laufe von 4 Jahren entwickelte sich allmählich eine arteriosklerotische Stenose des Aortenostiums, und der Kranke starb, 59 Jahre alt, an hochgradiger Herzschwäche. Die Kurve (Fig. 21) zeigt einen tachykardischen Anfall 4 Jahre vor dem Tode, als in der anfallsfreien Zeit nur ganz geringe Herzbeschwerden vorhanden waren. Bei einem anderen Falle bestanden analoge Erscheinungen mehrere Jahre neben einer arteriosklerotischen Insuffizienz der Aortenklappen. Die Anfälle verliefen ohne Herzdilatation und zum Teil ohne objektive Dyspnoe. Während derselben wurde über Oppressionsgefühl, und von dem einen Kranken über heftiges Herzklopfen geklagt. Mit Anfällen von Angina pectoris hatten die Attacken keine Ähnlichkeit. Äußere, die Anfälle auslösende Ursachen waren nicht nachweisbar. In einem dritten Falle, einer postrheumatischen Aorteninsuffizienz mit einer allerdings nicht sicheren Kranzarterienveränderung sah ich den Herzschlag neben der anfallsweisen starken Beschleunigung

hochgradig arhythmisch, den Gesamtzustand schwer beeinträchtigt. Mit dem plötzlichen Aufhören des Anfalles sank die Pulsfrequenz annähernd auf die Hälfte, die Arhythmie wurde viel geringer, der Zustand war mit einem Schlage gebessert.

Bei gleichzeitiger Herzmuskelinsuffizienz, besonders bei den soeben besprochenen Symptomen darf die Sklerose der Kranzarterien auch aus arteriosklerotischen Veränderungen an den Aortenklappen und an der aufsteigenden Aorta gefolgert werden. Finden sich doch die Kranzarterien und der Anfangsteil der Aorta außerordentlich häufig zusammen erkrankt. Die Arteriosklerose der Aortenklappen oder der aufsteigenden Aorta ruft außer Aorteninsuffizienzen mit oder ohne Stenose, und seltener reinen Stenosen (s. bei Klappen-

Fig. 21.



——— = Temperatur. ——— = Puls. ------- = Respiration.
Tachykardische Anfälle bei Koronarsklerose.

fehlern) sehr häufig systolische Geräusche an der Aorta hervor. Sie können laut oder leise, weich, scharf und auch musikalisch sein, werden aber wohl nie so laut und rauh, beginnen auch nie so merklich nach Eintritt der Systole wie die Geräusche der *reinen* Aortenstenose. Der zweite Ton ist bei ihnen im Gegensatz zu diesem Klappenfehler meist deutlich hörbar, oft sogar klingend oder akzentuiert. Der klingende oder akzentuierte zweite Aortenton kommt auch als einzige Veränderung vor. Ist der allgemeine arterielle Druck nicht erhöht, so ist die Klangänderung ebenfalls ein Zeichen sklerotischer Erkrankung der Aortenklappen oder der aufsteigenden Aorta. Ihre Entstehung wurde bereits oben (s. S. 64) gedeutet. Die Sklerose der aufsteigenden Aorta ruft gelegentlich noch andere Erscheinungen hervor (Dämpfung rechts vom Sternum im zweiten und dritten, seltener im ersten Interkostalraum, auffällige Pulsation im Jugulum, Differenzen im Pulse der peripheren Körperarterien u. s. w.); über sie wird in dem Abschnitte über die Arteriosklerose ausführlicher zu sprechen sein.

Diagnose. Eine Koronarsklerose ist sicher vorhanden, wenn Angina pectoris oder Asthma cardiale bei Kranken mit sklerotischen Veränderungen der Aortenklappen oder der aufsteigenden Aorta vorkommen. Sie ist sehr wahrscheinlich, fast sicher, wenn wiederholte Anfälle von wahrer Angina pectoris oder Asthma cardiale auftreten, oder wenn sklerotische Aortenveränderungen bei einer Herzmuskelinsuffizienz nachweisbar sind. Bradykardie und bei älteren Leuten dauernde Irregularität können die Diagnose stützen, genügen allein aber nicht zu ihrer Begründung. Schwierigkeiten erwachsen der Diagnose nur bei den leichten oder mittelschweren Anfällen von Angina pectoris, wenn sonstige Herzerscheinungen fehlen, durch die hin und wieder möglichen Zweifel, ob es sich um wahre oder nervöse Angina pectoris handelt. Wir haben die Unterscheidung der beiden schon oben (s. S. 54) berührt und kommen bei Besprechung der Herzneurosen darauf zurück. Nochmals sei hervorgehoben, daß man bei Männern jenseits des 40. Jahres mit der Annahme einer rein nervösen Angina pectoris gar nicht vorsichtig genug sein kann.

Fehlen die genannten pathognomonischen Symptome, so spricht wohl höheres Alter für, Jugend gegen Koronarsklerose als Ursache einer Herzmuskelinsuffizienz. Aber diese Regel erleidet so zahlreiche Ausnahmen, daß sie nicht zu sehr betont werden sollte. Ebenso ist der Schluß auf Koronarsklerose aus sklerotischen Veränderungen an den peripheren Arterien oder am Gehirn bei der so wechselnden Beteiligung der verschiedenen Gefäßgebiete sehr oft nicht gerechtfertigt.

Prognose. Die Prognose ist fast absolut ungünstig für die mit schwerer Angina pectoris einsetzenden Formen. Der Tod in einem der ersten Anfälle ist die Regel. Ihre Heilung ist ein außerordentlich seltenes Vorkommnis. Dagegen unterscheidet sich die Prognose der mit leichter Angina pectoris oder asthmatischen Anfällen beginnenden Fälle zunächst nicht von der besprochenen allgemeinen Prognose der chronischen Herzmuskelinsuffizienz, weil hier die Arterienerkrankung an sich nicht unmittelbar das Leben bedroht und therapeutisch viel zu erreichen ist. Bemerkenswerte statistische Angaben macht Neubürger. Nach Eintritt stärkerer Herzschwäche wird die Prognose aber auch hier sehr ernst. Jede Wiederkehr der asthmatischen oder anginösen Zustände kann unmittelbar zum Tode führen. Die ohne Angina und ohne Asthma verlaufenden Koronarsklerosen geben dieselbe Prognose wie die chronische Herzmuskelinsuffizienz überhaupt, sowohl im Beginn wie im weiteren Verlauf.

Therapie. Siehe unten die Behandlung der chronischen Herzmuskelinsuffizienz im allgemeinen, die symptomatische Behandlung der Angina pectoris und des Asthma cardiale, und die besonderen Indikationen für die Behandlung der Koronarsklerose.

Die seltenen Entzündungen der Kranzarterien verursachen dieselben klinischen Symptome wie ihre Sklerose. Namentlich bei jüngeren Leuten ist es wichtig, an die Möglichkeit einer syphilitischen Endarteriitis zu denken.

Embolie, Thrombose.

Nur die Verlegung größerer und mittlerer Kranzarterienäste durch Embolie oder Thrombose ruft besondere, hier zu schildernde Erscheinungen hervor. Die Thrombose kleiner Arterien fügt dem Bilde der

Koronarsklerose keinen neuen Zug hinzu. Ihre Embolie kommt bei Einschleppung thrombotischen Materials von den Herzklappen aus vor. Ist es septisch, so beherrscht die so entstehende eiterige Myokarditis die Erscheinungen. Die Einschleppung von Embolis in kleine Herzarterien bei rheumatischer Endokarditis mag zur Störung der Herztätigkeit beitragen. Interessant ist sie speziell in anatomischer Beziehung, weil sie ein als Endarteriitis (s. bei Arteriitis) gedeutetes Bild hervorrufen kann (Takayasu). Die Verlegung größerer und mittlerer Äste entsteht am häufigsten durch Embolie, seltener durch Thrombose auf arteriosklerotischer Basis oder durch hochgradigste sklerotische Verengerung, ganz selten durch Ablösung eines Kalkplättchens aus einem atheromatösen Herd oder durch Entleerung von atheromatösen Massen in die Arterie. Die Gefahren einer solchen Verlegung hat man früher entschieden überschätzt, weil man nach dem Ergebnis der Cohnheimschen Versuche die Verlegung eines größeren oder mittleren Kranzarterienastes für unbedingt und fast augenblicklich tödlich hielt. Inzwischen hat die menschliche Pathologie gezeigt — und die schönen Versuche Porters am Tiere haben analoge Resultate ergeben —, daß nur der *Verschluß des Ursprungs* einer Kranzarterie unbedingt und momentan tödlich ist. Die ausgiebigen, durch Spalteholz und C. Hirsch nachgewiesenen Anastomosen zwischen den Gebieten der beiden Kranzarterien und ihrer einzelnen Äste genügen dann nicht für die Blutversorgung. Auch die Verlegung des Ramus descendens oder circumflexus der linken Kranzarterie oder die der rechten an der Hinterfläche des Herzens führen oft unmittelbar zum Tode. Wir sehen aber nicht selten die Kranken noch einige Stunden oder Tage überleben, so daß ein Infarkt der Herzwand sich entwickeln kann, und sie hin und wieder auch den Insult völlig überstehen. Die verschiedene Empfindlichkeit gegen die Verlegung gleich großer Arterienäste ist wohl nur durch die verschiedene Widerstandsfähigkeit der einzelnen Herzen zu erklären. Ob auch für den Menschen die Verlegung des Ramus circumflexus der linken Kranzarterie am gefährlichsten ist, dann die des Ramus descendens und zuletzt die der A. coronaria dextra in ihrem Verlauf folgt, ist noch festzustellen.

Überleben die Kranken die Verlegung eines Kranzarterienastes, so entstehen die charakteristischen gelben, auf dem Durchschnitt eigentümlich trockenen Infarkte der Herzwand. Bei der Reichlichkeit der vorhandenen Anastomosen entstehen sie nur, wenn das Herz mangelhaft arbeitet (C. Hirsch), wahrscheinlich auch, wenn die Kollateralarterien infolge von Sklerose oder dergleichen sich nicht ausreichend erweitern können. Größere Infarkte finden sich am häufigsten am unteren Drittel der Vorderfläche der linken Kammer, dem Ausbreitungsbereiche des Ramus descendens, seltener am übrigen linken Ventrikel und nur vereinzelt an der rechten Kammer. An der Grenze größerer Infarkte strömt das Blut unter Umständen aus den angrenzenden Partien in die infarzierten Teile hinein. Es kommt zu hämorrhagischer Anschoppung und Erweichung der nekrotisierten Teile, so bei den erwähnten Infarkten der Herzspitze ziemlich regelmäßig in einem Bezirk, der am linken oberen Rande des Infarktes dicht unterhalb der Mitte der Vorderfläche der linken Kammer liegt (Neelsen). Kleinere Infarkte können so im ganzen erweichen. An derartig erweichten Stellen reißt gelegentlich die Herzwand, bei den besonders häufigen Infarkten der Herzspitze also dicht unter der Mitte

der linken Kammer. Überhaupt scheint die Mehrzahl der Herzrupturen an solchen Stellen vorzukommen. Die Erweichung kommt durch eine fettige und schollige Degeneration der Muskelfasern zustande, wie schon Leyden im Hinblick auf die Angaben Quains über die Bedeutung der fettigen Degeneration für die Entstehung der Herzrupturen hervorhebt. Überlebt der Kranke die Verlegung der Kranzarterie längere Zeit, so entwickelt sich an der Stelle des Infarktes schwieliges Bindegewebe, wie das bei dem allmählicheren Untergang der Muskulatur durch den sklerotischen Verschluß kleinerer Äste die Regel bildet, und es kann durch die Ausbuchtung der großen Schwiele auch zur Bildung eines Herzaneurysmas kommen.

Die Embolien oder Thrombosen der Herzarterien entziehen sich meist der Diagnose. Vermutungsweise kann an sie gedacht werden, wenn bei einem Kranken mit länger dauernder Herzschwäche, der früher weder asthmatische noch anginöse Anfälle gehabt hat, plötzlich ein solcher Anfall auftritt. Ein irgendwie sicherer Schluß ist aber daraus natürlich nicht zu ziehen. Bei bereits hochgradiger Herzschwäche verläuft bisweilen selbst eine Embolie völlig symptomlos. Die Verschlechterung des Zustandes unterscheidet sich in nichts von Veränderungen, die auch ohne Embolie vorkommen. Der Puls zeigte in den von mir beobachteten, den Insult einige Zeit überlebenden Fällen keine auffälligen Eigentümlichkeiten. Er war meist etwas beschleunigt, bisweilen stark arhythmisch, nur einmal bei einer Embolie in den die Hinterwand der linken Kammer versorgenden Ast der rechten Koronaria unbedeutend verlangsamt, eine Erscheinung, die schon im Leben durch den Kontrast mit der Abnahme der Herzkraft, mit der stark gesteigerten Dyspnoe auffiel, aber auch bei stärkerer Ausbildung diagnostische Schlüsse kaum gestatten dürfte.

Nur in einer kleinen Reihe von Fällen ermöglichen interessante Beobachtungen Curschmanns und v. Ziemßens die Diagnose. Im unmittelbaren Anschluß an einen Anfall von Angina pectoris entwickelte sich hochgradige, im Laufe von Wochen oder Monaten zum Tode führende Herzschwäche. Die Ursache des anginösen Anfalls war der plötzliche Verschluß des Ramus descendens der linken Koronaria in seiner unteren Hälfte, die Ursache der Herzschwäche der Untergang der Muskulatur in dem verlegten Bezirke.

Von einer Prognose und Therapie der Embolien oder Thrombosen im einzelnen Falle kann bei der meist vorhandenen Unmöglichkeit ihrer Diagnose kaum gesprochen werden.

Die Herzruptur, die im Anschluß an die Verlegung von Kranzarterien oder im Bereich von Herzaneurysmen auftritt, wird besonders besprochen werden.

2. Das Verhalten des Herzens bei allgemeiner Arteriosklerose.

Das Verhalten des Herzmuskels bei der Sklerose seiner eigenen Arterien ist im vorigen Kapitel geschildert worden. Hier soll der Einfluß der Sklerose der übrigen Arterien auf das Herz erörtert werden.

Die Sklerose einer Arterie erschwert bei genügender Hochgradigkeit durch den Verlust an Dehnbarkeit das Überströmen des Blutes in die Kapillaren. Würde eine solche Veränderung in sämtlichen Gefäßgebieten des Körpers vorhanden sein, so würde der Druck in der Aorta ansteigen,

die linke Kammer würde verstärkt arbeiten und hypertrophieren. Eine so allgemeine hochgradige Arteriosklerose scheint aber in den Körperarterien nicht vorzukommen. Stets sind nur einzelne Gefäßgebiete besonders stark erkrankt.

Die Arteriosklerose der Extremitäten und des Gehirns hat keinen nennenswerten Einfluß auf die Höhe des allgemeinen arteriellen Drucks. Und selbst hochgradige Arteriosklerose in Gefäßgebieten, welche den arteriellen Druck stärker beeinflussen, hat nur geringfügige Veränderungen im Gefolge. So vermehrt die Sklerose der Splanchnicusarterien und der Aorta oberhalb des Zwerchfells die dauernde Herzarbeit nur unbedeutend, offenbar weil es sich vorwiegend um die Erkrankung großer Gefäße handelt, die das Überfließen des Blutes in die Kapillaren nur mäßig erschwert. Daß speziell die Aortensklerose die Arbeit der linken Kammer steigern kann, zeigen auch experimentelle Erfahrungen Grobers.

Anatomisch tritt nach den Untersuchungen Hasenfelds und C. Hirschs eine mäßige Hypertrophie der linken Kammer auf, wenn die Splanchnicusarterien oder die Aorta ascendens oder thoracica stark sklerotisch sind, die Aorta, ohne gleichzeitig aneurysmatisch erweitert zu sein. Die Hypertrophie ist meist zu gering, als daß sie sich durch den hebenden Charakter des Spitzenstoßes oder durch Akzentuation des zweiten Aortentons dokumentiert. Zudem kann die Akzentuation des zweiten Aortentons, wie wir sahen, auch in rein örtlichen Veränderungen ihren Grund haben. Auch klinisch findet sich nur etwa in einem Zehntel der Fälle eine mäßige Erhöhung des arteriellen Maximaldrucks (Sawada). Stärkere Steigerungen des Blutdrucks weisen fast immer auf eine gleichzeitige Nierenerkrankung hin, beinahe mit Sicherheit eine systolische Druckhöhe, die 160—170 mm Hg bei Messung mit der v. Recklinghausenschen Modifikation des Riva-Roccischen Sphygmomanometers überschreitet. Auch mäßige Steigerungen können von einer beginnenden Nierenveränderung abhängen, und bei der Häufigkeit geringfügiger Albuminurie in den uns beschäftigenden Fällen einerseits, bei dem nicht seltenen Fehlen jeder Eiweißausscheidung trotz sicherer Schrumpfniere anderseits ist klinisch oft nicht sicher zu entscheiden, ob es sich um eine reine oder um eine mit Nierenerkrankung komplizierte Arteriosklerose handelt. Drucksteigerungen können ferner bei Arteriosklerotikern auch vorkommen durch nervöse Erregung, durch eine besonders bei Alkoholisten hin und wieder festzustellende Steigerung der Arterienspannung — beide Arten der Drucksteigerung pflegen längstens nach einigen Tagen ruhigen Verhaltens nachzulassen — und dauernd bei der noch weiter zu erforschenden eigentümlichen Vermehrung der roten Blutkörperchen, die Geisböck unter Fr. Müller beschrieben hat. Einmalige Messungen sind also zur Feststellung dauernder Drucksteigerung nicht ausreichend. (S. auch bei Arteriosklerose.)

So unterscheidet sich der Befund und der Verlauf einer Herzmuskelinsuffizienz bei Arteriosklerose, soweit die dauernden Veränderungen in Betracht kommen, meist nicht von dem Gewöhnlichen.

Um so merklicher wird die Arteriosklerose für das Herz in anderer Beziehung. Sklerotische Arterien vermögen sich den wechselnden Ansprüchen des Lebens viel schlechter anzupassen als normale. Durch diese Beschränkung der Gefäßtätigkeit erwächst dem Herzen vielfach eine größere Arbeitsleistung, so z. B. bei jeder Muskeltätigkeit. Wir kommen

darauf bei Besprechung der Arteriosklerose zurück. Für ein krankes Herz rückt die Arteriosklerose die Gefahr einer Überanstrengung in größere Nähe und auch ein gesundes Herz wird bei gleichzeitiger Arteriosklerose häufiger insuffizient als bei gesunden Arterien. Bei poliklinischen männlichen Patienten in Marburg unter 40 Jahren mit sklerotischen Arterien fand ich Herzmuskelerkrankungen mehr als doppelt so häufig wie bei den Kranken mit gesunden Arterien.

Wir wissen noch zu wenig über das Verhalten der Gefäße bei Herzstörungen, um beurteilen zu können, ob die Arteriosklerose noch in weitergehender Weise den Blutumlauf bei einer Herzmuskelinsuffizienz beeinflußt. Vielleicht weisen auf eine solche Bedeutung der Arteriosklerose die Fälle von Herzmuskelinsuffizienz hin, welche die alten Ärzte treffend als Plethora abdominalis bezeichneten. Wir sehen sie bei üppig lebenden Menschen mit reichlichem Fettpolster, gerötetem Gesicht und anderseits bei blassen, oft mageren Personen, die, in angestrengter Arbeit an den Schreibtisch gebannt, es an körperlicher Bewegung fehlen lassen. Es ist noch zu untersuchen, ob das Vorwiegen der abdominalen Störungen mit einer Sklerose der Unterleibsgefäße zusammenhängt.

Die Beschwerden, welche den Kranken zum Arzt führen, beziehen sich meist auf die Baucheingeweide (Verdauungsstörungen, Völle im Leib, Blähungen, Leberschwellung u. dgl.). Dagegen treten Dyspnoe, Herzbeschwerden u. a. oft zurück. Es ist bisweilen schwer zu entscheiden, ob die erwähnten Erscheinungen von seiten des Unterleibs bereits die Folgen einer Herzschwäche sind. Bei den Bonvivants, die ein besonders großes Kontingent zu dieser Form der Arteriosklerose stellen, kommen ja recht oft auch infolge ihrer ganzen Lebensweise nervöse oder katarrhalische Magenveränderungen, Lebercirrhose, Darmstörungen vor. Finden sich aber gleichzeitig objektive Herzveränderungen oder andere Erscheinungen von Herzschwäche, z. B. auffallende Kurzatmigkeit nach mäßigen Anstrengungen, so hat man fast immer mit der Annahme recht, daß das Herz auch an den Beschwerden von seiten des Abdomens wesentlich beteiligt ist, und eine dementsprechend eingeleitete Therapie wird meist erfreuliche Besserungen erzielen (s. hierzu die Indikationen der Behandlung der chronischen Herzmuskelinsuffizienz bei allgemeiner Arteriosklerose).

Derartige Kranke sind ebenso wie Schrumpfnierenkranke zu Gehirn- und Netzhautblutungen besonders disponiert, und es ist darauf therapeutisch und prognostisch Rücksicht zu nehmen. Sonst ist nichts Besonderes über den weiteren Verlauf zu erwähnen. Sterben die Kranken nicht an einer interkurrenten Krankheit, so entwickelt sich allmählich das volle Bild der Herzinsuffizienz, in dem bei gleichzeitiger Koronarsklerose Angina pectoris oder kardiales Asthma stark hervortreten können. Da diese Form der Arteriosklerose überwiegend bei Leuten vorkommt, die ausgiebig für ihre Gesundheit sorgen können, ist der Verlauf der Herzmuskelinsuffizienz dabei gewöhnlich ziemlich langsam. Immer wieder gelingt es, die Beschwerden zu bessern oder zu beseitigen. Jahre können vergehen, ehe ernstere Erscheinungen auftreten. Nur bei dem Erscheinen schwerer Angina pectoris wird die Prognose fast immer absolut ungünstig. Natürlich kommen auch hier rapider verlaufende Fälle vor. Aber sie bilden die Minderzahl.

Noch unklarer in ihrer Entstehung als die geschilderten Fälle sind Befunde,

die man gelegentlich bei jungen Leuten erhebt. Man findet bei gleichmäßig verdickten, rigiden Arterien, deren Wandbeschaffenheit an die Drahtpulsarterien der Nephritiker erinnert, in denen der Druck aber nicht oder nur wenig gesteigert ist, bei perkutorisch normaler Herzgröße und meist reinen Herztönen einen hebenden Spitzenstoß und oft auch eine Akzentuation des zweiten Aortentons. Wir kommen bei den Herzerscheinungen bei angeborener Enge der Körperarterien darauf zurück.

Sklerose der Lungenarterie. Die Arteriosklerose der Lungenarterie ruft in ihren gewöhnlichen, nur mäßigen Graden, wie sie besonders bei Mitralstenose und Lungentuberkulose, in den feinen Ästen bei Emphysem (Rößle) gefunden werden, keine merkliche Erschwerung des Lungenkreislaufs hervor. Nur ganz vereinzelte Fälle sind bekannt, in denen sie sich stärker entwickelte. Bei einem von mir beobachteten 24jährigen Manne hatte sie zu hochgradiger Verengerung der kleineren Lungenarterien und so zu einer bedeutenden Drucksteigerung in der Lungenarterie, zu Mehrarbeit und sehr starker Hypertrophie der rechten Kammer geführt. Als das rechte Herz insuffizient wurde, traten Dyspnoe, hochgradigste Cyanose bei sonst nur mäßig entwickelten Erscheinungen venöser Stauung ein, wie bei vielen kongenitalen Herzfehlern, und der Kranke starb 1¼ Jahr nach dem Beginn der Dekompensation. Einen ähnlichen Fall sah Rößle bei einem 20jährigen Mädchen.

3. Die chronische Myokarditis.

Unter dem Eindruck der Arbeiten über die Entstehung der myomalacischen Schwielen durch Koronarsklerose ist das Vorkommen wirklicher chronischer Entzündungen des Herzmuskels im allgemeinen nicht genügend gewürdigt worden. Erst die Arbeiten von Köster, Rühle, Bard und Philippe, Krehl, Kelle haben ihre Häufigkeit wieder in das richtige Licht gestellt.

Ätiologie. Die chronische Myokarditis wird wohl meist durch infektiöse Schädlichkeiten herbeigeführt. Besonders kommt für einen Teil der Fälle, in denen die chronische Myokarditis Klappenfehler begleitet, hin und wieder auch bei normalen Klappen der akute Gelenkrheumatismus in Betracht. Die Anfänge der Veränderung, die aber nur selten in einen chronisch fortschreitenden Prozeß überzugehen scheinen, werden auch bei Diphtherie, bei Typhus abdominalis, bei Scharlach, Pocken, Sepsis und Gonorrhoe, vereinzelt bei Masern beobachtet. Ganz selten ist die chronische Myokarditis eine spezifisch *syphilitische* Veränderung. Vereinzelt entwickelt sie sich im Anschluß an eine *adhäsive Perikarditis* (s. unter Obliteratio pericardii). Endlich werden noch *Muskelrheumatismus*, *toxische* Schädlichkeiten, wie das Blei und der Alkohol, und *Traumen* (schwere Quetschungen des Herzens durch Rippenbruch, starke Kontusionen) als ursächliche Veränderungen genannt. Ihre Sicherstellung in dieser Beziehung bedarf aber noch gründlichen Studiums. Von der Bedeutung des Alkohols, des Bleies und des Muskelrheumatismus habe ich mich bisher nicht überzeugen können, ebensowenig von der Entstehung einer Bindegewebswucherung durch den im Inneren der Herzhöhlen herrschenden Druck. Dagegen tritt eine diffuse Vermehrung des Bindegewebes zusammen mit der Hypertrophie der Herzmuskelfasern auf (s. S. 71).

Die große Mehrzahl der selbständigen Myokarditiden weist keine sicher erkennbare Ätiologie auf. Wir können sie nur mit

großer Wahrscheinlichkeit nach der Ähnlichkeit der anatomischen Veränderungen auf infektiöse (oder toxische?) Einwirkungen zurückführen. Vielleicht wirken auch gelegentlich mehrere Schädlichkeiten zusammen, von denen die eine das Herz weniger widerstandsfähig und damit empfänglicher für eine Infektion macht. Besonders interessant ist die Frage, ob die Hypertrophie des Herzens aus irgend einem Grunde, z. B. durch die reichlicheren das Herz durchfließenden Blutmengen oder durch die stärkere Arbeitsleistung, eine solche Disposition schafft.

Pathologische Anatomie. Die ersten Anfänge der Myokarditis zeigen sich in einer Rundzelleninfiltration des interstitiellen Gewebes und in parenchymatösen Degenerationen der Muskelfasern. Es kommt weiter zur Bindegewebswucherung, die als diffuse Sklerose des interstitiellen Gewebes das Herzfleisch in wechselnder Ausdehnung durchsetzen kann. Gehen die Muskelfasern an einzelnen Stellen zugrunde, so entstehen myokarditische Schwielen, die sich nur durch das normale Verhalten der sie versorgenden Kranzarterienzweige von den arteriosklerotischen Schwielen unterscheiden. Für den klinischen Verlauf ist das weitere Verhalten der Myokarditis von besonderer Wichtigkeit. In manchen Fällen heilt der Prozeß mit Hinterlassung einiger Schwielen aus. Aber das einmal veränderte Myokard scheint öfters eine gewisse Neigung zur Wiedererkrankung zu haben. Von neuem entsteht eine frische Entzündung. Immer größere Partien des Herzmuskels gehen zugrunde. Besonders gefährlich ist in dieser Beziehung speziell für Klappenfehlerherzen der akute Gelenkrheumatismus mit seinen häufigen Rezidiven, deren jedes auch die Gefahr eines Wiederaufflackerns der Myokarditis mit sich bringt. Bei anderen Fällen kommt die Veränderung überhaupt nicht zum Stillstande. Immer weiter schreitet die Entzündung fort. Bei genügender Ausdehnung verläuft diese Form besonders ungünstig.

Die Lieblingssitze der Veränderung sind die Herzspitze und demnächst die Basis, besonders der Hinterwand der linken Kammer. Bei dem Konfluieren zahlreicher Schwielen kann es zur Verdünnung der Herzwand und zur Bildung eines Herzaneurysmas kommen. Wir sehen das am häufigsten an der Herzspitze. Unnötig erscheint die Abtrennung der schwieligen Myokarditis der inneren Schichten als Wandendokarditis.

Über die klinische Bedeutung der einzelnen Veränderungen ist schon oben (s. S. 120) gesprochen worden. Auf die gelegentliche Kombination der Myokarditis mit Koronarsklerose wurde schon hingewiesen.

Symptome. Die chronische Myokarditis hebt sich nicht in so markanter Weise, wie ein Teil der Fälle von Koronarsklerose, aus dem Gesamtbilde der chronischen Herzmuskelinsuffizïenz hervor. Um ihre Symptome zu zeichnen, müßten wir unsere allgemeine Schilderung (s. S. 113) im wesentlichen wiederholen, allerdings mit einigen Einschränkungen. Die chronische Myokarditis führt nur äußerst selten und dann meist in milderer Weise als die Koronarsklerose zu Anfällen von *Angina pectoris* (am ehesten noch bei gleichzeitiger Obliteration des Perikards) oder von *kardialem Asthma*. Selten treten Herzschmerzen oder auffallende Bradykardie hervor. Dagegen wird auch bei manchen Fällen von chronischer Myokarditis der Rhythmus der Herztätigkeit dauernd unregelmäßig. Meist bleibt er aber ungestört, solange nicht schwere

Herzschwäche oder eine frische Erkrankung des Herzens ihn alterieren. In einzelnen Fällen chronischer Myokarditis treten hin und wieder vorübergehende *Temperatursteigerungen* auf, die bei dem Fehlen sonstiger Ursachen wohl auf Exazerbationen der Entzündung bezogen werden dürfen.

Die chronische Myokarditis kommt in jedem Lebensalter vor. Sie begleitet angeborene Herzfehler und findet sich auch im hohen Greisenalter. Sehen wir von der die Herzklappenfehler komplizierenden Myokarditis ab, so erscheint sie wohl etwas häufiger als die Koronarsklerose in den zwanziger und dreißiger Jahren. Ihre größte Häufigkeit zeigt aber auch sie in den vierziger und fünfziger Jahren, also auch hier nur ein unwesentliches Heraustreten aus dem allgemeinen Bilde.

Diagnose. Über die Häufigkeit der chronischen Myokarditis gehen die Ansichten neuerdings wieder auseinander. Immerhin muß man bei jeder nicht nachweisbar auf Koronarsklerose beruhenden Herzmuskelinsuffizienz an ihr Vorhandensein denken. Die Möglichkeit aber, sie direkt zu erkennen, ist außerordentlich beschränkt und steht in einem auffallenden Gegensatz zu ihrer tatsächlichen Bedeutung bei vielen Fällen. Sicher diagnostizierbar ist sie nur, wenn im unmittelbaren Anschluß an eine Infektionskrankheit, welche die Erkrankung des Myokards hervorzurufen vermag, Herzerscheinungen auftreten, die sich allmählich zu dem Bilde der chronischen Herzmuskelinsuffizienz entwickeln. Man sieht das vereinzelt nach Typhus, Sepsis, Diphtherie, namentlich aber nach Gelenkrheumatismus und hier wieder am häufigsten bei den Herzklappenfehlern, deren Verlauf durch die chronische Myokarditis oft in maßgebender Weise beherrscht wird. Meist ist aber ein so offener Zusammenhang mit einer Infektionskrankheit nicht nachweisbar. Eine chronische Myokarditis als Ursache der Herzinsuffizienz ist auch dann wahrscheinlich, wenn die Krankheit bei Menschen unter 35—40 Jahren ohne Zeichen von Koronarsklerose auftritt, trotz zweckentsprechenden Verhaltens ohne Einwirkung äußerer Schädlichkeiten unaufhaltsam oder mit nur ganz vorübergehenden Stillständen oder leichten Besserungen fortschreitet und in Monaten oder 1—2 Jahren zum Tode führt. Gelegentliche Temperatursteigerungen, für die eine sonstige Ursache nicht nachweisbar ist, sprechen ebenfalls für chronische Myokarditis. In allen übrigen Fällen, namentlich bei der Erkrankung hypertrophischer Herzen, kommt man über die Vermutung nicht hinaus.

Die Unterscheidung von einer *Koronarsklerose* ohne typische Erscheinungen (stärkere Angina pectoris, kardiales Asthma, Sklerose am Aortenostium) ist meist unmöglich. Höheres Alter, Arteriosklerose der peripheren Arterien sprechen keineswegs gegen eine chronische Myokarditis. Unmöglich ist oft auch ihre Unterscheidung von rein *funktionellen* Schädigungen der Herzkraft, namentlich z. B. bei hypertrophischen Herzen, bei der Herzmuskelinsuffizienz eines Fettleibigen.

Prognose. Die Prognose richtet sich bei dem Aufgehen so vieler Fälle chronischer Myokarditis in dem allgemeinen Bilde der chronischen Herzmuskelinsuffizienz nach den allgemeinen Grundsätzen (s. S. 127).

Therapie. Die Behandlung der chronischen Myokarditis fällt mit der der chronischen Herzmuskelinsuffizienz im allgemeinen völlig zusammen (s. u.). Siehe auch die wenigen besonderen Indikationen ihrer Behandlung.

4. Die Syphilis des Herzens.

Der erste sichere Fall von Herzlues ist von Ricord beschrieben. Seither sind etwa 50—60, zum Teil aber nicht einwandfreie Fälle davon bekannt geworden. Besonders bedeutsame Beiträge haben in neuerer Zeit T. Lang, Saccharjin, Schwalbe, Curschmann und Graßmann geliefert.

Pathologische Anatomie. Nach einer statistischen Zusammenstellung von Petersen fand sich unter 183 Fällen von Eingeweidelues nur in 5,5 Prozent Syphilis des Herzens. Anatomisch entstehen in den verschiedensten Teilen des Herzmuskels, mit einer gewissen Vorliebe in der Gegend des Hisschen Bündels (Karcher und Schaffner), einzelne oder multiple gummöse Neubildungen, bisweilen nur in miliarer Größe, oder häufiger mehr diffuse interstitielle Myokarditiden. Öfters führen syphilitische Prozesse in und an den Kranzarterien, besonders Gummata und umschriebene Endarteriitis, durch Verengerung oder Verlegung des Lumens zu schweren Erscheinungen. Am Endokard kommt es gelegentlich zu diffusen Verdickungen, vereinzelt zu gummösen Neubildungen, am Perikard zu fibrinöser Perikarditis und unter Umständen zu Verwachsungen des Herzbeutels. Auch durch Übergreifen syphilitischer Intimawucherungen von der Aorta, vereinzelt von der Pulmonalis her auf die Klappen der betreffenden Kammer können Endokarderkrankungen und Klappenfehler entstehen. In einem interessanten Falle Cohnheims hatte die narbige Umwandlung syphilitischer Prozesse zur Bildung eines stenosierenden sehnigen Diaphragmas im rechten Ventrikel geführt; in einer Beobachtung Schwalbes war der Conus arteriosus der rechten Kammer dadurch verengert.

Symptome. Die Lues des Herzens findet sich bei kongenitaler und bei erworbener Syphilis, bei der letzten ausschließlich in der tertiären Periode, in den beschriebenen Fällen meist nicht früher als 2 Jahre nach der Infektion. Vereinzelt treten schwere Veränderungen auch früher auf. Sieben Wochen nach der Infektion sind die kürzeste bisher beobachtete Zeit (Mackenzie). Sie kommt so in jedem Lebensalter, am häufigsten zwischen 28 und 37 Jahren, bei Männern öfter als bei Frauen vor. Bei geringer Ausbildung völlig latent, verläuft sie bei stärkerer Entwicklung unter dem gewöhnlichen Bilde der chronischen Herzmuskelinsuffizienz, verhältnismäßig häufig infolge der Beteiligung der Kranzarterien mit Angina pectoris und kardialem Asthma, bisweilen durch den plötzlichen Verschluß eines Hauptstammes mit einem unerwarteten Tode endigend. Ziemlich oft ruft sie durch Erkrankung des His schen Bündels Überleitungsstörung bis zur völligen Dissoziation zwischen Vorhöfen und Kammern hervor. Bei Erkrankung der Klappen entstehen Klappenfehler.

Die speziell von Graßmann geschilderten Störungen im Frühstadium der Syphilis (Arhythmie, Geräusche, Dilatationen) entsprechen den Erscheinungen bei manchen anderen Infektionskrankheiten. Ob anatomische Veränderungen ihnen zugrunde liegen, ist zweifelhaft.

Diagnose. Die Diagnose der Herzlues ist, wie Curschmann besonders betont hat, nur bei dem annähernd gleichzeitigen Auftreten anderer zweifellos syphilitischer Veränderungen an den Knochen, der Haut, der Leber mit einiger Sicherheit möglich. Der bloße Nachweis, daß jemand einmal Lues erworben hat, genügt bei der großen Häufigkeit der nicht syphilitischen Herzerkrankungen nicht, um so weniger, als Syphilitiker zu der nicht spezifischen Koronarsklerose mit ihren Folgen besonders disponiert sind. Selbst das Bestehen eines sackförmigen Aneurysmas der Aorta, das ja fast immer auf Syphilis zurückzuführen ist, berechtigt nicht zur Annahme einer spezifischen Erkrankung der Kranzarterien. Auch die Diagnose aus dem Nutzen

antisyphilitischer Maßnahmen ist gerade am Herzen nur sehr vorsichtig zu stellen, weil auch manche Erscheinungen der nicht syphilitischen Koronarsklerose durch Jodsalze oft günstig beeinflußt werden. Immerhin ist es ratsam, namentlich bei Menschen unter 40 Jahren an die Möglichkeit einer Herzsyphilis zu denken, wenn die Kranzarterien erkrankt oder Überle'tungsstörungen vorhanden sind.

Prognose. Frische Veränderungen verlaufen, wie die Fälle Curschmanns zeigen, durch den Erfolg spezifischer Behandlung öfters günstig. Vorgeschrittene Erkrankungen mit bedeutenden Zerstörungen pflegen dagegen nur vorübergehend gebessert oder aufgehalten zu werden.

Therapie. Siehe unter besonderen Indikationen.

5. Die Herzmuskelinsuffizienz der Fettleibigen.
(Das sogenannte Fettherz.)

Der Begriff des Fettherzens ist in die klinische Pathologie eigentlich erst durch Stokes eingeführt worden. Anatomisch war es schon früher bekannt, und seit Laennec trennte man die fettige Degeneration der Muskelfasern und die Fettumlagerung und Fettdurchwachsung des Herzfleisches. Während von der fettigen Degeneration schon Traube betonte, daß sie bei den verschiedensten Herzaffektionen als eine sekundäre Folge vorkomme, und Leyden feststellte, daß sie als Krankheit sui generis aufzugeben sei, hat die vom Perikard ausgehende Fettumwachsung und -durchwachsung des Herzmuskels eine weit verbreitete Anerkennung als Ursache von Herzschwäche gefunden. Schon Leyden hat aber in völlig zutreffender Weise den Begriff des Fettherzens weiter gefaßt und versteht unter Fettherz die Herzbeschwerden bei fettleibigen Individuen, sofern sie im Zusammenhang mit der Fettleibigkeit stehen oder wenigstens größtenteils in ihrem Gefolge sich entwickelt haben. Von dieser Begriffsbestimmung werden wir uns leiten lassen. Sie ist leider in weiten ärztlichen Kreisen noch nicht genügend gewürdigt. Schon die bloße Besichtigung des Kranken schien auszureichen, um die Art des Herzleidens zu erkennen, und so ist es wohl gekommen, daß die Diagnose Fettherz entschieden viel zu häufig gestellt wird. Schon der leiseste Anschein von Fettleibigkeit genügt oft, um dem Patienten die Diagnose Fettherz zuzuziehen (Leyden). Nicht das Herz des Fettleibigen, sondern die oft ganz mit Unrecht angenommene Fettanhäufung am Herzen wird behandelt. Wegen des großen Schadens, der in therapeutischer Beziehung durch diese Zurückführung jeder Herzbeschwerde eines Fettleibigen auf ein Fettherz entstehen kann und tatsächlich häufig entsteht, halten wir es für besser, das Fettherz als wissenschaftliche Krankheitsbezeichnung ganz aufzugeben und nur von der über die Art des Herzleidens nichts aussagenden Herzmuskelinsuffizienz der Fettleibigen zu sprechen. Auch dem Kranken gegenüber sollte die Bezeichnung tunlichst vermieden werden, weil er sonst gar zu oft auf eigene Faust völlig ungeeignete Entfettungskuren unternimmt.

Ätiologie, pathologische Anatomie und **allgemeine Pathologie.** Die Ursache der Herzmuskelinsuffizienz Fettleibiger sehen wir (s. S. 123) in dem Mißverhältnis zwischen der Herzkraft und der Masse des Körpers. Die Herzkraft steht in nahen Beziehungen zur Masse des Herzmuskels. Sie ist natürlich nicht der einzige, aber doch ein sehr wesentlicher die Herz-

kraft bestimmender Faktor. Die Masse des Herzmuskels ist aber bei vielen Fettleibigen, wie schon Stokes betonte, abnorm gering für die Masse des Körpers. Das Herz ist bei der Bequemlichkeit vieler Fettleibiger an keine stärkere Arbeit gewöhnt. Dazu kommt noch die Anämie zahlreicher Fettleibiger. Die Herzkraft ist dementsprechend für den massigen Körper relativ unbedeutend. Sie versagt schon bei mäßigeren Mehransprüchen und bei geringerer pathologischer Herabsetzung als die Herzkraft eines normal ernährten Menschen. Das Mißverhältnis kann sogar so bedeutend werden, daß das Herz selbst in der Ruhe für die Unterhaltung des Kreislaufs nicht ausreicht. Das Mißverhältnis zwischen Herzkraft und Körpermasse hat das Herz insuffizient gemacht. Die auffällige Schlaffheit und Mürbheit solcher Herzen ist wohl ein anatomischer Ausdruck dieser Schwäche. Ob auch funktionelle Unterschiede gegen die Norm bestehen, wissen wir noch nicht. Es wäre möglich, daß die von Jaquet und Svenson festgestellte geringere Intensität und kürzere Dauer der Oxydationsprozesse nach Nahrungsaufnahme bei manchen Fettleibigen auch bei dem Abbau der die Muskelarbeit unterhaltenden Stoffe sich geltend machte, daß dadurch auch der Herzmuskel zu geringerer Arbeit befähigt wäre. Die Herzkontraktionen werden zunächst nur bei Mehrforderungen an die Herzkraft, später dauernd unvollständig. Auch auf eine Schädigung der Dehnbarkeit und der Elastizität, des Tonus des Herzens sollten Untersuchungen gerichtet werden.

Schon im Leben können wir den Grad des Mißverhältnisses annähernd beurteilen. Das Herzgewicht geht annähernd parallel der Masse der Körpermuskulatur. Muskulöse Menschen haben auch im allgemeinen ein muskulöses Herz. So erklärt sich der schon von Traube hervorgehobene Unterschied zwischen den muskelkräftigen, meist vollblütigen und den muskelschwachen, oft blutarmen Fettleibigen. Die ersten haben von Haus aus einen kräftigeren, die letzten einen schwächeren Herzmuskel. Die ungünstigen Verhältnisse, unter denen das Herz der muskelschwachen, aufgeschwemmten Fettleibigen arbeitet, werden noch dadurch gesteigert, daß die schwachen Skelettmuskeln zu jeder Bewegung, zu jedem Atemzuge des abnorm schweren Körpers angestrengter arbeiten müssen und die stärkere Muskelarbeit wieder eine wesentlich ausgiebigere Herzarbeit verlangt. Wir sehen so muskelkräftige Menschen selbst einen recht bedeutenden Fettansatz ohne Beschwerden mit sich herumtragen und muskelschwache schon durch mäßige Grade von Fettleibigkeit belästigt werden.

Das günstigere Verhalten der muskelkräftigen und vollblütigen Menschen können wir dagegen nicht mit v. Noorden dadurch erklären, daß das Herz bei ihnen eine Mehrarbeit leiste, welche durch die Entwicklung zahlreicher enger Gefäßbahnen im zunehmenden Fettpolster entstehe, und so hypertrophiere, die schädigende Einwirkung des Fettes gleichsam kompensiere. Eine Hypertrophie in dem früher besprochenen Sinne kommt infolge von Fettleibigkeit allein nicht vor, wenn sie nicht durch Nephritis, Arteriosklerose u. dgl. kompliziert ist. Die an sich völlig zutreffende Feststellung, daß leistungsfähige und schwache Herzen bei Fettleibigkeit vorkommen, erklärt sich befriedigender aus dem verschiedenen Verhalten der Körper- und der Herzmuskulatur.

Das Mißverhältnis zwischen Herzkraft und Masse des Körpers tritt besonders hervor, wenn die Herzkraft pathologisch vermindert ist. Wir haben dann Schädigungen des Herzmuskels, deren Entstehen wohl durch den übermäßigen Fettreichtum begünstigt wurde, deren Ursache aber durch die bloße Entfernung des Fettüberschusses nicht zu beseitigen ist.

Auch bei Fettleibigen werden derartige Verminderungen der Herzkraft durch anatomische und funktionelle Schädlichkeiten herbeigeführt. Sie sind eine gewöhnliche Ursache der Herzstörungen Fettleibiger.

Besonders wichtig ist die bei Fettleibigen sehr häufige Koronarsklerose. Sie führt auch meist die früher so viel betonten plötzlichen Herztodesfälle Fettleibiger in einem Anfall von Angina pectoris oder durch Herzruptur herbei. Eine geringere Rolle spielt anscheinend die chronische Myokarditis, und recht zurückhaltend ist wohl die Bedeutung der Fettum- und -durchwachsung des Herzmuskels zu beurteilen. Bei großer Hochgradigkeit mag sie die Herzarbeit etwas erschweren, vielleicht namentlich, wie v. Noorden betont, ausgiebigere Diastolen hindern. Aber wir sehen die Insuffizienz des sonst gesunden Herzmuskels bei Fettleibigen auch ohne eine solche Fettwucherung und ganz bedeutende Vermehrung des Herzfettes bis über 50 Prozent der Herzmuskelsubstanz ohne irgendwelche Herzschwäche z. B. bei manchen kachektischen Menschen. Gegen die allzu große Bewertung der Fettdurchwachsung spricht endlich auch die allgemein konstatierte Tatsache, daß sie am rechten Ventrikel viel stärker zu sein pflegt als am linken, daß aber trotzdem fast immer der linke Ventrikel stärkere Erscheinungen von Schwäche zeigt. Weiter zu untersuchen ist der Einfluß der oft beträchtlichen Fettansammlung in dem lockeren Bindegewebe, welches das Reizleitungssystem umschließt (Mönckeberg). Die *fettige Degeneration der Herzmuskelfasern* steht in keiner festen Beziehung zu den Leistungen des Herzens im Leben (vgl. S. 121).

Außer diesen anatomischen Veränderungen schädigen auch die früher genannten funktionellen Einflüsse besonders leicht die Herzkraft Fettleibiger. Namentlich kommen Überanstrengungen und Ernährungsstörungen (z. B. durch manche Infektionskrankheiten, wie die Influenza, und sehr häufig durch unzweckmäßige Entfettungskuren) in Betracht.

Symptome. Die Herzmuskelinsuffizienz der Fettleibigen tritt bei Männern häufiger auf als bei Frauen, weil die ersteren oft größere Anforderungen an ihr Herz stellen und häufiger an sekundären Erkrankungen des Herzens, besonders Koronarsklerose, leiden, und zwar nach Kisch entsprechend der gewöhnlichen Entwicklungszeit des übermäßigen Fettansatzes bei Männern meist um das 40., bei Frauen um das 50. Lebensjahr herum, recht oft aber auch im jugendlicheren Alter, selbst bei Kindern.

Die Herzmuskelinsuffizienz der Fettleibigen äußert sich meist zuerst in Dyspnoe. Nur in einem kleineren Teil der Fälle treten Beschwerden von seiten der Unterleibsorgane stärker hervor. Die Dyspnoe macht sich anfangs nur nach körperlichen Anstrengungen, besonders nach raschem Bücken, oder nach reichlicher Anfüllung des Magens geltend. Die Dyspnoe ist bei liegender Haltung, namentlich in der Nacht, oft stärker. Lästiges Herzklopfen kann daneben oder selbständig vorhanden sein. Allmählich steigern sich die Beschwerden und treten auch ohne äußere Veranlassung ein.

Die von Stokes als apoplektiforme Anfälle Fettleibiger so betonten schweren Ohnmachten, ihre leichteren Vorboten, Schwindel und Ohnmachtsanwandlung, sind, wenn sie nicht schwere Anfälle von Angina pectoris begleiten, wohl meist Folgen gleichzeitiger cerebraler Arteriosklerose. Recht oft hat man aber gerade bei herzschwachen Fettleibigen

den Eindruck, daß die genannten Hirnerscheinungen nicht allein von der Sklerose der Hirnarterien abhängen, sondern daß Herzschwäche und cerebrale Arteriosklerose zusammenwirken. Ich denke besonders an Kranke mit sicherer Herzschwäche und deutlicher Sklerose, bisweilen sklerotischer Verengerung oder Verlegung der Karotiden, bei denen alle paar Stunden ein Gefühl des Heißhungers sich einstellt. Wird es nicht sofort befriedigt, folgt alsbald eine mehr oder minder starke Ohnmachtsanwandlung mit schlechtem Puls und verfallenem Aussehen. Gelegentlich kombiniert sich die Erscheinung mit leichten anginösen Beschwerden. Überläßt man die Patienten sich selbst, werden sie durch die übermäßige Nahrungszufuhr immer fetter. Durch entsprechende Anregung der Herztätigkeit werden alle Beschwerden beseitigt.

Das Herz zeigt bisweilen schon in den Anfangsstadien eine Erweiterung, oft aber auch nicht. Nur die Weichheit und oft auch die geringe Füllung, sowie die häufige Beschleunigung oder auffällige Labilität des Pulses zeigen die unzureichende Herzkraft. Bisweilen, nach Kisch in 16,1 Prozent der Fälle, läßt aber die Pulsuntersuchung im Stich, weil die Arterienspannung infolge von Arteriosklerose oder Nephritis erhöht ist und als pathologisch vermindert nur bei Kenntnis des Verhaltens vor Eintritt der Herzschwäche erkannt werden kann.

Tritt die Herzschwäche stärker hervor, so entwickelt sich das volle, hier nicht noch einmal zu schildernde Bild der Herzmuskelinsuffizienz. Die Herzhöhlen sind jetzt stets dilatiert, der Puls ist merklich beschleunigt und oft auch sehr arhythmisch.

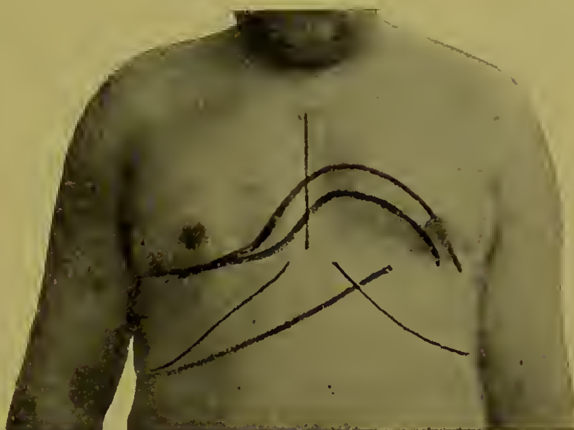
Häufig werden die Symptome durch die gleichzeitige Koronarsklerose beeinflußt. Angina pectoris, kardiales Asthma, dauernde Irregularität des Pulses auch bei leidlicher Herzkraft, ganz selten die von Stokes als Symptom des reinen Fettherzens so betonte Pulsverlangsamung treten auf.

Der Verlauf gestaltet sich je nach der Ursache der Herzmuskelinsuffizienz verschieden. Ist die Störung ausschließlich durch das Mißverhältnis zwischen Masse des Körpers und Herzkraft herbeigeführt, der Herzmuskel selbst aber anatomisch gesund und nicht durch anderweitige funktionelle Einflüsse geschädigt — wir werden sofort sehen, wie das zu erkennen ist —, so gelingt es in den Anfängen fast stets und recht oft auch bei nicht zu weit vorgeschrittener Kreislaufstörung, durch Hebung der Herzkraft und eventuell durch Beseitigung des Fettüberschusses das Herz vollständig und bei entsprechendem Verhalten des Kranken auch dauernd wiederherzustellen. Ist dagegen bereits eine schwere Kreislaufstörung eingetreten, so pflegt der Zustand rascher oder langsamer zum Tode zu führen. Eine nennenswerte Besserung kann gewöhnlich nicht mehr erreicht werden, weil in diesen Fällen aus nachher zu besprechenden Gründen unsere therapeutischen Hilfsmittel meist versagen.

Ist das Herz des Fettleibigen anatomisch, z. B. durch Koronarsklerose, oder durch funktionelle Einflüsse, z. B. durch Überanstrengung, geschädigt, so gestaltet sich der Verlauf der Herzmuskelinsuffizienz im allgemeinen ebenso wie bei normal genährten Menschen, wenn die Behandlung entsprechend geleitet wird, wenn die Kranken namentlich der ihnen noch vielfach drohenden Gefahr entgehen, durch unzweckmäßige Entfettungskuren eine Herabsetzung ihres Ernährungszustandes und eine Verminderung ihrer ohnehin schon geschädigten Herzkraft zu erfahren.

Diagnose. Es sind bei Fettleibigen stets folgende Fragen zu entscheiden: Sind die Beschwerden Folgen von Herzschwäche? Wenn ja, beruhen sie nur auf dem Mißverhältnis zwischen Herzkraft und Körpermasse, oder zeigt das Herz auch Erscheinungen einer anatomischen Erkrankung oder sonstigen funktionellen Schädigung? Von der richtigen Beantwortung dieser Fragen hängt zum guten Teile der Erfolg der Therapie ab.

Fig. 22.



Vergrößerung der Herzdämpfungen bei einem Fettleibigen ohne Insuffizienz des Herzmuskels.

Hinsichtlich des ersten Punktes ist hervorzuheben, daß Fettleibige auch bei völlig gesundem Herzen, bei völlig normal gefülltem und gespanntem Puls durch die Muskelanstrengung bei der Bewegung ihres schweren Körpers leicht in Arbeitsdyspnoe geraten, daß sie bei der Erschwerung ihrer Atmung durch die Fettanhäufung im Abdomen und am Thorax schon infolge einer mäßigen Mehrfüllung des Magendarmkanals kurzatmig werden können. Unmerklich gehen nun diese Erscheinungen in solche über, die von der unvollständigen Zusammenziehung des für den massigen Körper nicht ausreichenden Herzens abhängen.

Zur Erkennung der ersten Anfänge der Herzmuskelinsuffizienz sind der bedeutende Grad der Dyspnoe nach geringfügigen Anstrengungen und die auffallende Weichheit des Pulses wichtig. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt in diesen ersten Stadien oft noch keine Veränderung. Auch die Untersuchung des Herzens läßt uns häufig im Stich. Bei sehr starkem Fettpolster ist es oft überhaupt unmöglich, das Herz sicher abzugrenzen. Ferner wird das Urteil durch die Vergrößerung der Herzdämpfungen erschwert, die sich bisweilen bei Fettleibigen auch ohne Dilatation der Herzhöhlen finden. Eine perkutorische und orthodiagraphische scheinbare Herzvergrößerung kann infolge des Hochstandes des Zwerchfells, des Zurückweichens der Lungenränder, infolge von Fettablagerungen zwischen Perikard und Pleura und vielleicht vereinzelt infolge von ganz enorm entwickeltem Perikardfett entstehen (s. Fig. 22). Noch häufiger wird perkutorisch eine Herzerweiterung dadurch vorgetäuscht, daß die Projektion des Herzens auf die dicke Brustwand bei senkrecht auf die Rippen gerichteter Perkussionsrichtung abnorm vergrößert wird. Die Orthodiagraphie deckt diesen Irrtum auf (s. Fig. 23). Es können so Verbreiterungen der absoluten Dämpfung

Fig. 23.



Perkutorisch scheinbar vergrößertes Herz eines Fettleibigen, orthodiagraphisch normale Herzgröße. (Relative und absolute Dämpfung = - - - -, Orthodiagramm = ———).

bis zum rechten Sternalrand und bis zur linken Mamillarlinie und entsprechende Vergrößerungen der relativen Dämpfung entstehen. Die Veränderung ist von Dilatationen nur dann mit Sicherheit zu trennen, wenn der Kranke auch bei körperlicher Bewegung völlig beschwerdefrei ist und der Puls sich normal verhält. Stärkere Verbreiterungen nach rechts können auch dadurch als unabhängig von einer Dilatation erkannt werden, daß Leberschwellung und Cyanose, diese gewöhnlichen Begleiterinnen rechtsseitiger Dilatationen, fehlen. Die Erkennung der voll ausgebildeten Herzinsuffizienz dürfte keine Schwierigkeiten machen.

Differentialdiagnostisch kommen in den Anfangsstadien die *Anämie* und speziell die *Chlorose* in Betracht, um so mehr, weil auch Fettleibige mit Herzschwäche oft auffallend blaß aussehen. Die Unterscheidung von der Chlorose der aufgeschwemmten, fettleibigen Frauen und Mädchen dürfte nach dem ganzen Habitius der Kranken stets leicht sein. Schwieriger ist die Entscheidung bisweilen bei älteren, stark anämischen Leuten, z. B. bei manchen Gichtkranken, bei manchen Neurasthenikern. Sind aber die oben geschilderten Beschwerden bei dieser Klasse von Anämischen deutlich ausgebildet, vereinigen sich bedeutende Dyspnoe und labiler, weicher Puls, so ist die Annahme einer Herzmuskelinsuffizienz fast immer berechtigt, da diese Anämien derartige stärkere Beschwerden nicht hervorrufen. Die Annahme wird sicher, wenn Veränderungen am Herzen, Leberschwellung, Verminderung der Harnmenge, deutliche Ödeme od. dgl. nachweisbar sind. Zur Vermeidung von Irrtümern denke man an die bei Fettleibigen häufige Abnahme des Harnwassers durch starken Schweiß, an die nicht seltenen, aber meist nur geringen Unterschenkelödeme infolge einer ausschließlich peripheren Verschlechterung des örtlichen Blutumlaufs.

Ist bei einem Fettleibigen die Herzmuskelinsuffizienz festgestellt, so können wir bei muskelschwachen Menschen unter 40 Jahren, bei denen nach den obigen Ausführungen auch ein wenig entwickelter Herzmuskel vorauszusetzen ist, annehmen, daß nur das Mißverhältnis zwischen Körpermasse und Herzkraft die Insuffizienz hervorgerufen hat, wenn die noch zu erwähnenden Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer Koronarsklerose fehlen und die sorgfältig erhobene Anamnese keine funktionelle Schädigung (Überanstrengung, Ernährungsstörung u. dgl.) als Ursache der Störung nachweist. Bei muskelkräftigen Fettleibigen jüngeren Alters ist dagegen das Urteil über das Fehlen anderer, die vollständige Herstellung unwahrscheinlich machender Veränderungen zu reservieren. Ein muskelkräftiges Herz versagt erfahrungsgemäß seltener infolge des bloßen Mißverhältnisses zwischen Körpermasse und Herzkraft, weil dasselbe nicht genügend groß wird. Hier ist stets an die Möglichkeit anatomischer oder anderweitiger funktioneller Schädigungen als Ursache der Herzschwäche zu denken. Die definitive Entscheidung bringt hier erst der Erfolg der Behandlung, wenn es sich wenigstens nicht um das letzte hoffnungslose Stadium der Herzinsuffizienz handelt. Ebenso ist bei älteren Leuten über 40 Jahren stets mit der Möglichkeit der hier so häufigen latenten Herzveränderungen zu rechnen.

Oft genug dokumentiert sich auch bei Fettleibigen das Vorhandensein einer organischen Herzerkrankung, speziell einer Koronarsklerose durch Anfälle von Angina pectoris oder kardialem Asthma, welch letzteres durch sein plötzliches Auftreten und durch die Hochgradigkeit der Atem-

not von der bloßen Zunahme der Dyspnoe in liegender Haltung oder nach Anstrengungen zu trennen ist. Koronarsklerose oder auch chronische Myokarditis sind ferner bei der *dauernden* Arhythmie des Pulses, dem Pulsus irregularis perpetuus, von Fettleibigen zu vermuten, während vereinzeltes Aussetzen oder eine vorübergehende Unregelmäßigkeit des Pulses nach dem Essen oder nach Anstrengungen, bei fettleibigen Frauen manchmal vor Eintritt der Menses, bei fettleibigen Gichtkranken bisweilen vor Eintritt des Gichtanfalles auch ohne nachweisbare ernstere Herzerkrankung vorkommen. Auch die dauernde, mit dem Beginn oder im Verlauf der Herzerscheinungen auftretende Verlangsamung des Pulses, die Sklerose am Aortenostium und in der aufsteigenden Aorta zeigen meist eine anatomische Herzerkrankung an. Verdächtig sind in dieser Beziehung endlich stets die Fälle mit erhöhter arterieller Spannung infolge von Arteriosklerose oder Nephritis.

Prognose. Die Prognose der Herzmuskelinsuffizienz der Fettleibigen ergibt sich aus den vorstehenden Ausführungen. In den Anfängen der Störung ist bei geeigneter Behandlung eine vollständige Heilung möglich, wenn die Herzinsuffizienz ausschließlich durch das Mißverhältnis zwischen Herzkraft und Körpermasse entstanden ist. Unter dieser Bedingung kann auch bei etwas stärkerer Herzschwäche oft noch eine völlige Herstellung erfolgen. Die Prognose wird aber auch hier nach Eintritt einer schweren Kreislaufstörung fast absolut ungünstig. Bei der häufigen Unmöglichkeit, die Ursache der Störung in etwas vorgeschritteneren Stadien der Herzschwäche sicher zu erkennen, richtet sich hier die Prognose hauptsächlich nach dem Erfolg der Behandlung. Im übrigen ist sie nach den allgemeinen Grundsätzen und nach dem zu beurteilen, was über die Prognose der einzelnen hier in Betracht kommenden anatomischen und funktionellen Störungen gesagt ist. Vielleicht ist es bei den scheinbar weit verbreiteten entgegengesetzten Vorstellungen nicht überflüssig zu betonen, daß schwere Angina pectoris auch bei Fettleibigen eine fast immer schlechte Prognose gibt.

Therapie. Die Behandlung ist unter den besonderen Indikationen für die Behandlung der Herzmuskelinsuffizienz Fettleibiger besprochen. Siehe auch die besonderen Indikationen für die Behandlung der Koronarsklerose und der Herzmuskelinsuffizienz bei allgemeiner Arteriosklerose.

6. Die Herzmuskelinsuffizienz nach Ernährungsstörungen und nach ungenügender Übung der Herzkraft.

Die Berechtigung der Einreihung dieser Fälle unter die klinischen Formen der chronischen Herzmuskelinsuffizienz ist zweifelhaft, weil eine Ernährungsstörung für sich allein wohl niemals eine Funktionsstörung hervorruft. Die hier in Betracht kommenden **Ernährungsstörungen** oder, wenn man lieber will, Stoffwechselanomalien schädigen in klinisch hervortretender Weise fast nur bereits geschwächte Herzen. Wir treffen sie so als die auslösende Ursache der Herzmuskelinsuffizienz in manchen Fällen von Koronarsklerose, von chronischer Myokarditis, bei Fettleibigen, bei Bier- und Weintrinkern, die bis dahin keine Herzerscheinungen gezeigt hatten, oder als den Grund einer Verschlechterung des Gesamtzustandes bei bereits bestehender Herzmuskelinsuffizienz. In anderen Fällen vermindert eine Ernährungsstörung

die Herzkraft so, daß eine weitere Schädlichkeit, z. B. eine Überanstrengung, das Versagen des Herzens herbeiführt. Aber in beiden Beziehungen sind die Ernährungsstörungen für das Verständnis der Erscheinungen und für die Therapie so wichtig, daß ihre gesonderte Besprechung gerechtfertigt erscheint. Dasselbe gilt, wenn auch in beschränkterem Maße, von der ungenügenden Übung der Herzkraft.

Manche Ernährungsstörungen beeinträchtigen die Kraft des Herzens offenbar ebenso wie die Kraft der Skelettmuskeln. Die sichtbare Folge dieser Abnahme der Herzleistungen ist die Verminderung des Herzgewichts, welche sich z. B. im Hungerzustande nach den Untersuchungen von Voit und von Sedlmair anfangs langsam, später recht bedeutend entwickelt. Die experimentellen Untersuchungen von Eppinger und v. Knaffl zeigen, daß die Kraft hypertrophischer Herzen durch Unterernährung stärker beeinträchtigt wird als die des normalen Organs. Die Art der das Herz schwächenden Ernährungsstörungen ist sehr verschieden. Einige ihrer wichtigsten Formen seien hier hervorgehoben.

Die ersten Erscheinungen der Herzinsuffizienz sieht man hin und wieder bei Leuten mit wenig kräftigem Herzen, z. B. Fettleibigen, auftreten, wenn sie morgens nach unzureichender Nahrungsaufnahme ihrem körperlich anstrengenden Berufe nachgehen; subjektive Beschwerden und Herzdilatationen schwinden, wenn die Kranken ausgiebig frühstücken und sich in der ersten Zeit etwas weniger Bewegung machen. Heftige Magendarmkatarrhe führen bisweilen zu verhängnisvollen Verschlechterungen. Sie entstehen bei manchen Herzkranken auch nach kleinen Digitalis- oder Strophanthusgaben oder durch die abnorm starke Wirkung eines Abführmittels. Bei älteren Leuten treten manchmal nach einer ungeeigneten Behandlung ihres vielleicht ganz leichten Diabetes mit völliger Entziehung der Kohlehydrate, Überlastung des Magens durch große Fett- und Fleischmassen die ersten Erscheinungen der Herzmuskelinsuffizienz, z. B. Anfälle kardialen Asthmas, hervor. Sie schwinden öfters sofort bei Wiedereinführung einer verständigen Ernährung. Allgemein bekannt ist ferner der bisweilen geradezu verheerende Einfluß, den ungeeignete Entfettungskuren auf ein bereits geschwächtes Herz haben. Auch die Gicht schädigt oft die Herzfunktion, sei es durch die dabei auftretenden Stoffwechselanomalien, sei es durch die Reduktion der Ernährung, die im Gefolge der Magenbeschwerden Gichtkranker oder durch eine etwas zu lange fortgesetzte Wassersuppendiät im Anfall entsteht. Schon das Nahen eines Gichtanfalles kündigt sich bei manchen Gichtkranken mit schwachem Herzen durch Herzklopfen an. Einige Tage vor dem Eintritt des Anfalles oder im unmittelbaren Anschluß daran erscheinen bisweilen Dyspnoe, Leberschwellung, Magenbeschwerden, hin und wieder Ödeme und Herzdilatationen. In günstigen Fällen schwinden die Erscheinungen einige Wochen nach dem Anfall. Ich kenne ältere Herren, die schon seit einer Reihe von Jahren in jedem Frühjahr bei ihrem Gichtanfall leichte Herzschwäche bekommen, sich aber in der Zwischenzeit fast völlig wohl fühlen und ihrem allerdings wenig anstrengenden Berufe nachgehen.

Hierher gehört auch die Verminderung der Herzkraft bei Anämie, speziell bei Chlorose. Es ist bekannt, wie leicht bei Chlorotischen z. B. eine Überanstrengung das Herz schädigt.

Auch einzelne Infektionskrankheiten, besonders z. B. die

Influenza, bringen gelegentlich durch die Schwächung des Gesamtorganismus die bis dahin ausreichende Herzkraft zum Versagen, ohne daß sie anatomische Veränderungen des Myokards herbeiführen.

Besonders eindrucksvoll war mir in dieser Beziehung die Untersuchung eines Herzens, dessen Träger ein fettleibiger, reichlich Wein trinkender, angestrengt geistig tätiger Mann war. Er hatte im unmittelbaren Anschluß an eine Influenza seine ersten Herzbeschwerden bekommen, und starb nach ca. 1 1/2 Jahren an Herzmuskelinsuffizienz. Sein bedeutend dilatiertes Herz zeigte auch bei eingehender mikroskopischer Untersuchung keine nennenswerte Veränderung (nichts von Koronarsklerose, Myokarditis, Verfettung der Muskelfasern, Fettum- oder -durchwachsung der Muskulatur).

Bemerkenswerterweise führt die Reduktion der allgemeinen Ernährung durch Tuberkulose wie an den Muskeln, so auch am Herzen zu einer merklichen Gewichtsabnahme (C. Hirsch). Diese Atrophie ist von der bei Phthisikern öfters vorkommenden Tropfenform des Herzens zu trennen. Das vielfach unzutreffend gedeutete kleine Herz der Phthisiker kann durch beide Anomalien zustande kommen. Die Atrophie gibt zu einer Insuffizienz der Herztätigkeit keine Veranlassung, vielleicht weil sie sich so langsam entwickelt und mit einer Verminderung des Kräftezustandes überhaupt einhergeht.

Schädlich wirken hin und wieder schwere gemütliche Depressionen, tiefer Gram, aufreibende Sorgen, die ja stärker als viele körperliche Einflüsse die Kräfte des Organismus reduzieren. Bisweilen gehen bei jüngeren Leuten die Erscheinungen nach einigen Monaten wieder zurück. Häufiger aber erholt sich das Herz nicht wieder oder nicht vollständig.

Treffen mehrere dieser Schädlichkeiten zusammen, so wird die Herzkraft natürlich besonders stark beeinträchtigt.

Endlich ist hier noch eine allerdings seltene Einwirkung des Chloroforms auf die Kraft des Herzens zu erwähnen. Die Gefahren der Chloroformnarkose für viele Herzkranke sind allgemein bekannt. Wir kommen darauf bei der Therapie noch zurück. Aber auch nach völlig normal verlaufenen Chloroformnarkosen werden hin und wieder während einiger Tage leichte Herzbeschwerden, ganz selten während längerer Zeit eine ausgebildete Insuffizienz und vereinzelt sogar eine in wenigen Tagen zum Tode führende Schwäche an Herzen beobachtet, die völlig gesund erschienen, bei denen aber doch wohl nach dieser auffälligen Folge eine abnorm geringe Widerstandsfähigkeit durch eine latente anatomische Veränderung od. dgl. anzunehmen ist.

Andere Schädlichkeiten greifen an einem weiteren Punkte an, von dem die Leistungsfähigkeit eines Muskels abhängt; sie beschränken die Betätigung der vorhandenen Kraft und setzen sie durch den **Mangel an Übung** herab. So zeigt ein Herz, das längere Zeit hindurch eine abnorm geringe Arbeit leistete, einen gewissen Grad von Schwäche. Wir kennen das als eine alltägliche Erscheinung bei Rekonvaleszenten von Krankheiten, die eine längere Bettruhe erforderten. Ein gesundes Herz erstarkt bei zunehmender Übung rasch wieder, ein erkranktes oder funktionell geschädigtes erholt sich aber bisweilen nicht mehr, und das Krankenlager bildet den Beginn einer chronischen Herzmuskelinsuffizienz oder führt zu ihrer Verschlechterung. Die daraus folgende Regel, ältere Leute, deren Herzen man nicht ganz sicher vertrauen kann, so bald wie möglich wieder aufstehen zu lassen, wird wohl allgemein befolgt. Der Mangel an Übung

ist sicher auch bei vielen jede Bewegung scheuenden Fettleibigen eine Ursache für die Abnahme ihrer Herzkraft.

Der Verlauf der Herzmuskelinsuffizienz nach Ernährungsstörungen oder durch Mangel an Übung ist verschieden. Nach Beseitigung der Schädlichkeit wird sie in einer Anzahl von Fällen wieder vollständig rückgängig. Recht oft aber bleibt eine dauernde Störung zurück oder es schließt sich sogar eine immer mehr zunehmende, zum Tode führende Herzinsuffizienz an. Die Ursache dieser Unterschiede ist wohl die verschiedene Widerstandsfähigkeit der geschädigten Herzen. Auf einen Grund der merkwürdigen dauernden Folgen einer einmaligen Schädigung kommen wir sofort zurück.

Vielleicht spielen die beiden Schädlichkeiten in der Pathologie der Herzmuskelinsuffizienz überhaupt eine größere Rolle, als im allgemeinen angenommen wird. Jede Herzschwäche muß ja zu einer Stromverlangsamung in den Herzgefäßen und damit zu einer Verminderung des Nährmaterials des Herzmuskels führen. Sie würde so den Keim zu immer weiterer Verschlechterung in sich tragen, wenn der Blutzufluß zum Herzmuskel nicht auch von der Weite der Kranzarterien und diese wieder von dem Blutbedürfnis des Herzmuskels abhinge. So muß rascher oder langsamer ein Punkt erreicht werden, bei dem Herzarbeit und Blutzufuhr sich entsprechen. Dazu gesellt sich aber als eine weitere Schädigung der bereits verminderten Kraft eines insuffizienten Herzens der Mangel an Übung. Ein schwaches Herz vermag sich nicht in dem Maße zu betätigen, wie ein gesundes. Es wird auch dadurch kraftloser. Seine Schwäche nimmt zu. Vielleicht sinkt aus diesen Gründen die Herzkraft in manchen Fällen nach einer einmaligen vorübergehenden Schädigung immer mehr und mehr, ohne daß man zunehmende anatomische Veränderungen oder von neuem einwirkende funktionelle Schädlichkeiten dafür verantwortlich machen könnte. Die Beseitigung dieser schädlichen Wechselwirkung erklärt vielleicht auch den zauberhaften Erfolg einer vorübergehenden Kräftigung der Herztätigkeit, z. B. durch Digitalis, die noch vorhält, wenn die die Herzaktion verstärkenden Einflüsse längst nicht mehr wirksam sein können. Die Dauer der Besserung wäre bei einer ausschließlichen Entstehung der Herzschwäche durch irreparable anatomische Veränderungen oder funktionelle Störungen unverständlich.

7. Die Herzmuskelinsuffizienz nach Überanstrengung. Die Arbeitshypertrophie des Herzens. Die Herzvergrößerung durch nervöse Erregungen.

Nächst dem übermäßigen Fettreichtum ist die

Überanstrengung

die am längsten bekannte funktionelle Schädigung der Herzkraft. Zuerst in England und Amerika durch Peacock, Albutt, da Costa eingehend gewürdigt, wurde sie in Deutschland durch die Arbeiten von Curschmann, Seitz, Münzinger, Thurn, Fraentzel allgemeiner bekannt. Aus der neueren Literatur sind die Arbeiten von Leyden und von Krehl als besonders wichtig hervorzuheben.

Wir besprechen hier nur die Folgen körperlicher und nervöser Überanstrengung. Die vielfach analogen Erscheinungen an den Herzen von Bier- und Weintrinkern sollen besonders geschildert werden.

Ätiologie. Jede körperliche Anstrengung steigert die Herzarbeit. Eine ungewohnte Muskelarbeit von bestimmter Größe beeinflußt die Herztätigkeit stärker als eine gewohnte, weil bei der letzteren eine zweckmäßigere Innervation der Muskeln und vielleicht auch der Gefäße eine geringere Herzanstrengung fordert. Übersteigen die An-

sprüche an das Herz beträchtlich seine disponible Kraft, so wird seine Kontraktionsfähigkeit vorübergehend oder dauernd geschädigt. Der Herzmuskel wird durch die Überanstrengung vorübergehend oder dauernd insuffizient. Die Entbindung, die in dieser Beziehung für Klappenfehlerherzen außerordentlich bedeutsam ist, spielt bei der Insuffizienz des Herzmuskels entsprechend dem Lebensalter der Kranken meist keine Rolle.

Nervöse Vorgänge erhöhen ebenfalls bisweilen die Herzarbeit. Besonders gilt dies für Männer von sexuellen Erregungen, vor allem von der Ausführung des Coitus, Vorgänge, die ein schwaches oder erkranktes Herz nicht selten zum Versagen bringen. Von psychischen Traumen scheinen nur die schwersten, heftigster Schreck, quälendste Angst, hin und wieder bei nervös veranlagten Menschen wirkliche Schädigungen des Herzens durch übermäßige Inanspruchnahme seiner Kraft nach sich zu ziehen. Viel häufiger tritt bei lange anhaltenden nervösen Erregungen besonders depressiver Natur eine Abnahme der Herzkraft durch eine Störung der allgemeinen Ernährung in den Vordergrund.

Die Widerstandsfähigkeit des Herzens und die Höhe der gesteigerten Ansprüche bestimmen, ob das Herz durch eine Anstrengung geschädigt wird. Nur dann kann von einer Überanstrengung gesprochen werden. Sie bestimmen auch, ob die Schädigung der Herzkraft nur vorübergehend ist oder dauernd anhält.

Symptome. Verlauf. Schon bei völlig gesunden Menschen hinterläßt eine sehr bedeutende, ungewohnte Anstrengung das Herz ebenso wie die Skelettmuskeln in einem Zustande von Ermüdung, der wohl durch die Anhäufung gewisser bei der Arbeit entstehender Stoffe verursacht wird. Während derselben leistet das Herz verminderte Arbeit und erholt sich wieder vollständig, wenn die Ursache der Ermüdung schwindet. Wir sehen derartige vorübergehende Ermüdungserscheinungen mit lästigem Druck in der Herzgegend, besonders über dem unteren Brustbeinende, mit Dyspnoe, mit Blässe oder leichter Cyanose, mit weichem und beschleunigtem, selten verlangsamtem Pulse nach dem zu raschen Ersteigen eines Berges, nach angestrengtem Marschieren mit schwerem Gepäck, nach sportmäßigem Radfahren, nach stärkeren sexuellen Ausschweifungen u. dgl. auftreten. Als sichtbaren Ausdruck derartiger stärkerer Ermüdung hat die Orthodiagraphie bei gesunden Herzen eine deutliche Verkleinerung festgestellt (Selig, Kienböck und Beck, Dietlen und Moritz). Sie mag zum Teil von dem verminderten Schlagvolumen infolge der durch die Anstrengung meist bedingten Herzbeschleunigung, zum Teil von einem verringerten Blutzufluß zum Herzen durch Erschlaffung der Gefäße herrühren. Bei geringer Ausbildung schwindet die Ermüdung des Herzens nach wenigen Minuten, bei stärkerer nach Stunden oder Tagen. Sie tritt aber bei unmittelbar danach wieder aufgenommenen Anstrengungen leichter von neuem ein und schwindet langsamer. Bei immer wiederholten Überanstrengungen können vielleicht auch völlig gesunde Herzen dauernd insuffizient werden und kann als erkennbares Zeichen der schweren Herzschädigung eine Dilatation des Herzens sich einstellen. Daß eine Herzerweiterung auch bei den ganz vorübergehenden Zuständen von Herzermüdung auftritt und rasch schwindet, darf als widerlegt angesehen werden (s. S. 78).

Auch bei Menschen mit irgendwie geschwächtem oder an sich schwachem Herzen kommen solche rasch vor-

übergehende Ermüdungszustände des Herzens vor. Aber die Anstrengungen, die sie hervorrufen, sind geringer als bei kräftigen Menschen mit gesundem Herzen. Sehr oft bleibt es auch nicht bei einer so rasch schwindenden Verminderung der Herzarbeit. Nach einer oder einer mehrmals wiederholten Überanstrengung entwickelt sich hier eine lange anhaltende, bisweilen irreparable Insuffizienz des Herzmuskels. Die Höhe der dazu erforderlichen Mehrforderung an die Herzkraft ist je nach der Beschaffenheit des Herzens außerordentlich verschieden. Bei dem einen Kranken wird das Herz nach dem einmaligen Heben einer schweren Last, beim anderen nach angestrengtem Radfahren während mehrerer Tage, bei einem dritten erst nach wochenlangen sexuellen Exzessen insuffizient. Treten derartige Überanstrengungen im Verlaufe einer bereits manifesten Herzaffektion auf, so haben sie nichts Überraschendes. Um so frappierender sind aber die Fälle, bei denen die Überanstrengung die auslösende Ursache des Herzleidens überhaupt ist.

Schon bei der Überanstrengung haben die Kranken oft das Gefühl, daß das Herz geschädigt sei. Sie empfinden einen Druck auf der Brust, bisweilen einen kurzen stechenden Schmerz in der Herzgegend, ein Andrängen des Blutes nach dem Halse hin oder heftigstes Herzklopfen. Oft, aber keineswegs immer, werden sie gleichzeitig sehr kurzatmig, selten ohnmächtig, oder es versagt ihnen für einige Minuten die Sprache. Diese ersten Erscheinungen lassen meist bald nach, aber von dem Augenblicke an datieren rascher oder langsamer zunehmende Herzbeschwerden, oder sie stellen sich einige Tage oder Wochen später ein, wenn der Kranke sich wieder etwas zugemutet hat. Der weitere Verlauf gestaltet sich nun recht verschieden.

In einer Anzahl von Fällen entwickelt sich rascher oder langsamer nach der Überanstrengung das volle Bild der Herzmuskelinsuffizienz mit bedeutender Dyspnoe, Cyanose, Leberschwellung, Verminderung der Harnmenge, mit leichten Ödemen, recht oft mit deutlichen Dilatationen des linken und rechten Herzens und auffallender Verschlechterung des Pulses. *Häufig gelingt es in einigen Wochen oder Monaten, das Herz durch zweckentsprechende Maßnahmen wieder zu seinem früheren Zustande zurückzuführen*, wenn der Kranke neue, bei einem einmal überanstrengten Herzen besonders leicht eintretende Überanstrengungen vermeidet. Nur subjektive Beschwerden, besonders Herzklopfen, bleiben oft lange zurück. *Oertel* berichtet von solchen Beobachtungen bei zwei sehr fettleibigen Damen, die durch Aufsteigen auf das etwas hohe Trittbrett eines Eisenbahnwagens eine mehrere Monate anhaltende Herzschwäche bekamen. Ich selbst habe ähnliche Erfahrungen bei den verschiedensten Herzaffektionen mit Bergsteigen, ungewohnter körperlicher Arbeit u. dgl. gemacht. Diese Vorkommnisse scheinen nicht so bekannt zu sein, wie sie es bei ihrer relativen Häufigkeit verdienen.

In anderen Fällen erholt sich das Herz von der Überanstrengung überhaupt nicht wieder. Die Krankheit nimmt dann bisweilen einen ganz *foudroyanten Verlauf*. In wenigen Tagen oder Wochen führt die Herzschwäche zum Tode meist unter überwiegender Schwäche der linken Kammer mit hochgradigster Dyspnoe, bisweilen mit Ohnmachtsanwandlungen, ohne stärkere

venöse Stauung und stärkere Ödeme. Ich habe das nach ganz unsinnigen sexuellen Exzessen auch bei Männern gesehen, die zwar übermäßigem Alkoholgenuß ergeben, aber bis zu der Überanstrengung in völlig normaler Weise leistungsfähig waren, z. B. anstrengenden Militärdienst versahen. Bei einem von ihnen hatte auch die objektive, kurze Zeit vor Eintritt der Störung vorgenommene Untersuchung des Herzens keinen abnormen Befund ergeben.

Viel häufiger verläuft aber die Herzmuskelinsuffizienz ganz chronisch. In der ersten Zeit nach der Überanstrengung klagen die Kranken oft nur über lästiges Herzklopfen oder über Stiche in der Herzgegend, seltener über Angina pectoris ähnliche, aber nie so heftig wie bei Koronarsklerose auftretende Empfindungen. Diese subjektiven Beschwerden sind dauernd vorhanden oder machen sich bei jeder Verstärkung der Herztätigkeit in der lästigsten Weise bemerkbar. Objektiv finden sich bald nach der Überanstrengung recht oft Herzdilatationen nach links und rechts, eine Unreinheit des ersten Tons oder muskuläre Mitralinsuffizienzen. Zweimal hörte ich bei jungen Menschen, bei denen eine Überanstrengung das Herz insuffizient gemacht hatte, an der Aorta neben dem ersten Ton oder ihn verdeckend ein weiches systolisches Geräusch ohne Veränderung des zweiten Tons. Vielleicht ist es auf abnorme Schwingungen der überdehnten Aortenwand zu beziehen. Der Puls ist meist beschleunigt oder in seiner Frequenz auffallend wechselnd, oft arhythmisch, in seltenen Fällen auch auf 54—48 verlangsamt, wie ich z. B. einmal bei einer Chlorotischen nach einer starken Herzüberanstrengung gesehen habe.

Bei geeignetem Verhalten können die objektiven Veränderungen im Laufe von Wochen oder Monaten zurückgehen. Das Herz bekommt wieder seine normale Größe. Die Geräusche schwinden. Nur der Puls bleibt oft andauernd leicht beschleunigt oder sehr labil. Auch die subjektiven Beschwerden werden geringer. Aber bei den Fällen, die wir hier im Auge haben, schwinden sie niemals ganz. Namentlich Herzklopfen und Stiche in der Herzgegend werden häufig fortgesetzt geklagt.

Allmählich entwickelt sich nun aus diesen Anfangserscheinungen in immer deutlicher erkennbarer Weise eine chronische Insuffizienz des Herzmuskels. Die Schnelligkeit, mit der sie sich ausbildet, ist außerordentlich wechselnd. Der Verlauf weicht in keiner Weise von dem allgemeinen Krankheitsverlaufe der chronischen Herzmuskelinsuffizienz ab. Das einzige, was diese Formen der Herzmuskelinsuffizienz auszeichnet, ist ihre Ätiologie, der Beginn des Herzleidens mit der Überanstrengung.

Fast immer betreffen diese irreparablen Störungen der Herztätigkeit durch eine Überanstrengung Herzen, die nicht mehr im Vollbesitz ihrer Kraft oder die überhaupt abnorm schwach sind. Bei den gewöhnlichen Ansprüchen des Kreislaufes haben sie häufig vollständig ausgereicht. Die Überanstrengung scheint die alleinige Ursache der Insuffizienz zu sein. In anderen Fällen besteht bereits eine mehr oder minder deutliche Kreislaufstörung. Die Überanstrengung führt nur eine dauernde Verschlechterung herbei. Alle die Herzkraft vermindernden Einflüsse können das Herz für den Eintritt einer Überanstrengung disponieren, namentlich Koronarsklerose und chronische Myokarditis, übermäßige Fettleibigkeit, Bier- und Weinpotatorium, endlich der Mangel an Übung des Herzens in größeren Leistungen und die vorher besprochenen Ernährungsstörungen.

Die letzten spielen, wie die englischen Autoren schon seit langer Zeit hervorheben, recht oft auch eine wichtige Rolle bei den Herzüberanstrengungen, die der Sport in jeder Gestalt herbeiführen kann. So sehr Turnen, Radfahren, Rudern, Ballspielen, Reiten, Bergsteigen u. s. w. bei gesunden Menschen die Körper- wie die Herzmuskulatur kräftigen, ebenso ungünstig wirken diese Beschäftigungen auf ein bereits geschwächtes Herz, wenn sie in einer für die individuelle Herzkraft übertriebenen Weise ausgeführt werden. Allgemein wird das für nachweisbar erkrankte Herzen und für wenig kräftige Herzen älterer Leute anerkannt. Aber auch dem gesunden Herzen bringt die übertriebene Übung eines Sports oft Gefahren durch die häufig so unzweckmäßige Ernährung. Wohl verstehen besonders die Engländer vortrefflich die Kunst, die notwendige Regulierung des Körpergewichts vorzunehmen, ohne ihre Kräfte dabei zu reduzieren. Aber wie oft sehen wir Rennreiter, Radfahrer oder Ruderer durch die unglaublichsten Hunger- und Schwitzprozeduren ihr Körpergewicht in wenigen Tagen herabmindern und dadurch auch ihr Herz weniger widerstandsfähig machen. Dazu kommt oft noch die schädliche Wirkung übermäßigen Alkoholgenusses. Ebenso oft schadet der Sport — und hier ist besonders das Bergsteigen zu nennen — durch den Mangel an Übung der Herzkraft. Ganz unvermittelt werden dem Herzen die größten Anstrengungen zugemutet. Menschen, die das ganze Jahr am Schreibtische zubringen, unternehmen völlig untrainiert die größten Bergtouren.

Damit kommen wir zu einer weiteren Art der zu einer Herzüberanstrengung besonders disponierten Fälle, bei denen die Herzkraft nicht pathologisch vermindert, aber von vornherein abnorm gering und nicht durch systematische Übung gebessert ist. Wir sehen so dauernde Herzerscheinungen nach einer Überanstrengung bei besonders schwächlichen Menschen, deren wenig entwickelte Muskulatur auch auf ein wenig kräftiges Herz hindeutet, und bei Hypoplasie des Zirkulationsapparates bei juveniler Arteriosklerose. Auch die Menschen mit orthodiagraphisch feststellbarer Tropfenform des Herzens, die ja vielleicht der Hypoplasie zuzurechnen ist, scheinen großen Anstrengungen gegenüber wenig widerstandsfähig zu sein.

Daß ganz übermäßige einmalige Anstrengungen auch ein gesundes kräftiges Herz dauernd schädigen können, ist theoretisch ohne weiteres zuzugeben. Ganz einwandfreie Beobachtungen sind aber noch nicht bekannt. Von den beiden Fällen Fraentzels, die gewöhnlich als Beispiele dafür angeführt werden, betraf der eine einen Branntweinsäufer, der andere einen 58jährigen Mann. Bei beiden fehlen zudem genauere Angaben über das anatomische Verhalten des Herzmuskels. Eher scheinen oft wiederholte Herzüberanstrengungen, z. B. bei dem sportmäßigen Radfahren, zu einer dauernden Herzinsuffizienz führen zu können.

Der Eintritt von Störungen nach Anstrengungen, die das gesunde, kräftige Herz ohne Schwierigkeiten oder mit einer nur kurzen Ermüdung erträgt, wird durch die geringe Widerstandsfähigkeit der geschädigten Herzen verständlich. Das Schwinden der Erscheinungen erst nach Wochen oder Monaten würde durch die Annahme erklärbar sein, daß ein schwaches Herz stärker ermüdet und längere Zeit zu seiner Erholung braucht wie ein kräftiges. Führt die einmal eingetretene Überanstrengung in relativ kurzer Zeit zum Tode, so kann man sagen, die Überdehnung des Herzmuskels sei so hochgradig, daß eine einigermaßen ausreichende Herzaktion nicht mehr zustande kommen könne. Schwerer verständlich ist die ganz allmähliche Entwicklung einer Herzmuskelinsuffizienz nach einer Überanstrengung. In einem Teil der Fälle kann man vermuten, daß die Überdehnung des Herzens zwar nicht genügt, um ein völliges Versagen des Herzens herbeizuführen, daß sie aber doch das Herz dauernd schädigt und infolge der im vorigen Abschnitt besprochenen Verhältnisse den Keim zu immer weiterer Verschlechterung in sich trägt. In einem anderen und wohl nicht dem kleineren Teile dieser Fälle schreiten die Krankheitsprozesse, die das Herz der Anstrengung gegenüber so wenig widerstandsfähig machten, weiter fort, oder es treten Erkrankungen und neue funktionelle Schädigungen des Myokards

an dem überdehnten Herzen auf und bedingen die weiteren Eigentümlichkeiten des Verlaufs. Aber auch hier bleibt die Überanstrengung von Bedeutung. Ohne sie würde das Herzleiden vielleicht noch lange Zeit latent geblieben oder nicht so rasch zu solcher Ausbildung gelangt sein. Und so kann mit vollem Recht auch in diesen Fällen von einer Herzmuskelinsuffizienz nach Überanstrengung gesprochen werden.

Diagnose. Es braucht wohl kaum betont zu werden, daß man mit der Annahme des Zusammenhanges einer Herzmuskelinsuffizienz mit einer Überanstrengung vorsichtig sein muß. Recht oft machen die Kranken entsprechende Angaben. Bei genauerer Untersuchung stellt sich aber heraus, daß die verantwortlich gemachte Überanstrengung und das erste Auftreten von Herzerscheinungen vielleicht Monate und Jahre auseinander liegen. Ebensowenig ist eine Herzmuskelinsuffizienz als die Folge einer Überanstrengung zu bezeichnen, die sich ohne nachweisbare besondere Schädigung bei der gewöhnlichen täglichen Arbeit geltend macht. Hier ist das Herz selbst zur Bewältigung der gewöhnlichen Ansprüche zu schwach geworden.

Im übrigen erwachsen der Diagnose Schwierigkeiten nur in der Zeit, in der die Kranken ausschließlich subjektive Herzbeschwerden, namentlich Herzklopfen haben, objektive Herzveränderungen aber fehlen, wie wir das bisweilen während mehrerer Jahre nach einer Überanstrengung bei schließlich völlig heilenden und auch bei allmählich sich verschlechternden Herzstörungen finden. Es ist hier oft schwer zu entscheiden, ob es sich um eine funktionelle Schädigung des Herzmuskels oder um rein nervöse Beschwerden handelt. Nach einer sicheren Herzüberanstrengung ist die erste Annahme meist zutreffender und eine entsprechende Therapie bringt Besserung der Beschwerden. Bei zweifelhaften Angaben des Patienten muß oft nach dem Gesamteindrucke der Kranken geurteilt werden.

Prognose. Die Prognose der Herzüberanstrengung ist nur in den unrettbar sich verschlechternden, in kurzer Zeit zum Tode führenden Fällen mit trauriger Bestimmtheit zu stellen. Sonst kann man im allgemeinen bei sofortigen sehr schweren Störungen voraussagen, daß die Kranken nicht wieder ein so leistungsfähiges Herz bekommen werden wie vorher, und deshalb vor der Wiederaufnahme einer anstrengenden Tätigkeit warnen. Aber auch bei leichteren Schädigungen bleibt die Voraussage anfangs zweifelhaft. Hier entscheidet der weitere Verlauf. Der Kranke kann nach Wochen oder Monaten wieder ein ebenso kräftiges Herz haben wie vor der Überanstrengung. Das Herz kann sich aber auch nach der Überwindung der ersten Folgen nicht vollständig erholen, und es können allmählich immer stärkere Herzerscheinungen hervortreten.

Therapie. Siehe besondere Indikationen.

Die Arbeitshypertrophie des Herzens.

Wenige Gebiete der Herzpathologie stehen auf so unsicherem Grunde wie die Lehre von der Hypertrophie des Herzens durch körperliche Arbeit, wenn wir wenigstens unter Hypertrophie eine Massenzunahme des Herzmuskels verstehen, die das normale Verhältnis des Herzmuskelgewichtes zum Körpergewicht überschreitet. Nur Wägungen des Herzens nach der Müllerschen Methode, die bisher völlig fehlen,

ermöglichen die Vermeidung des sonst kaum zu umgehenden Fehlers, daß sehr große und muskelkräftige Herzen muskulöser Leute für hypertrophisch gehalten werden, während sie in Wirklichkeit im Verhältnis zum Körpergewicht nur ihre normale Masse zeigen. Das gilt besonders für die Herzen ungewöhnlich muskelkräftiger Menschen, wie Athleten, Fleischer u. dgl.

Ätiologie. Es ist schwer verständlich, wie eine noch so schwere Arbeit oder sportmäßige Anstrengungen zur Herzhypertrophie führen sollen. Eine einmalige oder eine mehrere Tage hintereinander wiederholte körperliche Anstrengung kann niemals eine Herzhypertrophie hervorrufen. Ist sie für die individuelle Herzkraft übermäßig, so versagt das Herz. Gänzlich zurückzuweisen ist die Annahme, daß eine solche Stauungsdilatation durch Überanstrengung den Keim zur Entwicklung einer späteren Hypertrophie in sich trägt. Denn wie soll ein Herz, das verminderte Arbeit leistet, an Masse zunehmen. Ist die Anstrengung nicht so bedeutend, so hinterläßt sie keine dauernden Folgen, und wiederholt sie sich tagaus tagein, so werden mit der wachsenden Übung die Ansprüche an die Muskel- und an die Herzkraft immer geringer. Auch hier fehlt also die Veranlassung zur Entwicklung einer Hypertrophie. Ehe man nun Hypothesen akzeptiert, daß einzelne Menschen nicht in der Lage sind, die Ansprüche an ihr Herz in der gewöhnlichen Weise herabzumindern oder daß die regulatorischen Vorgänge, die bei anhaltender Arbeit durch Entspannung der Arterien die Herzarbeit erleichtern, bei ihnen nicht wirksam sind, ist durch anatomische Untersuchungen die Existenz einer Arbeitshypertrophie nachzuweisen. Anatomisch ist mir unter einer relativ großen Zahl von Herzaffektionen noch nie eine Arbeitshypertrophie des Herzens begegnet, wohl aber eine Anzahl sehr muskelstarker Herzen bei ungewöhnlich muskelkräftigen Menschen, die für die bloße Besichtigung als hypertrophisch imponieren konnten. Auch in der Literatur finde ich keine in dieser Beziehung einwandsfreien Fälle. Die nur klinische Feststellung großer Herzdämpfungen bei Skiläufern, wie Henschen sie in seiner wichtigen Studie mitteilt, kann diese Lücke nicht ausfüllen. Die Möglichkeit einer Arbeitshypertrophie soll damit natürlich nicht bestritten werden. Aber es bedarf noch des Nachweises ihrer Existenz.

Einen wertvollen Einblick in diese Verhältnisse könnte die Veterinärmedizin gewähren. Leider existieren nur kurze Angaben, daß bei Jagd- und Zughunden und bei Pferden besonders edlerer Rasse Herzhypertrophien infolge starker Anstrengungen vorkommen. Aber auch hier fehlt jeder Vergleich des Herzgewichtes mit dem Körpergewicht. Die experimentellen Feststellungen von Külbs (s. S. 1), daß bei körperlicher Anstrengung das Herz junger Hunde schneller als die Körpermuskulatur an Masse zunimmt, lassen sich nicht im Sinne einer Arbeitshypertrophie des Herzens deuten; es handelte sich um noch wachsende Tiere, bei denen durch ausgiebige Bewegung eine viel bessere Entwicklung aller Organe als bei den ruhig gehaltenen Kontrolltieren erzielt wurde. Versuche an ausgewachsenen Tieren (O. Bruns) bestätigen zudem die oben vertretene Anschauung.

Klinisches. Die klinischen Kenntnisse sind ebenso hypothetisch wie die anatomischen. In der Literatur finden sich nur Angaben über die Insuffizienz von Herzen, deren Arbeitshypertrophie angenommen wird. Sie zeigen keine Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde. Es erscheint zwecklos, weiteres über eine so hypothetische Veränderung zu sagen. Von einer Prognose kann bei der Unsicherheit dieses ganzen Gebietes nicht gesprochen werden.

Die Herzvergrößerungen durch nervöse Erregungen.

(Basedowsche Krankheit. Herzveränderungen bei Masturbanten. Herzstörungen bei Uterusmyomen.)

Im nahen Zusammenhange mit den Herzveränderungen durch körperliche Anstrengung steht eine Reihe von Herzerscheinungen infolge nervöser Vorgänge. Ihr Prototyp sind die Herzveränderungen der Basedowschen Krankheit. Nervöse Erregungen beschleunigen und verstärken hier, wie wir wohl annehmen dürfen, dauernd die Herztätigkeit und führen so zur Hypertrophie des Herzens. Nicht selten wird das hypertrophische Herz im weiteren Verlaufe der Krankheit mehr oder minder insuffizient, in einem Teil der Fälle wohl durch die schädliche Einwirkung der Krankheit selbst oder durch andere funktionelle Schädigungen. Anatomische Veränderungen des Herzmuskels fehlten in einigen eingehend untersuchten Fällen (Hezel). In anderen finden sich anatomisch beträchtliche Erkrankungen, besonders infolge von Arteriosklerose (Koronarsklerose, sklerotische Klappenerkrankungen), seltener Myokard- oder Klappenerkrankungen auf entzündlicher Grundlage.

Klinisch beherrscht in den reinen Fällen der charakteristische Symptomenkomplex der Basedowschen Krankheit die Szene. Die Herzschwäche erscheint mit den gewöhnlichen Störungen erst im späteren Verlaufe der Krankheit und bildet stets eine sehr ernste Komplikation, welche meist ziemlich rasch zum Tode führt.

Ganz anders verhalten sich die eine Basedowsche Krankheit komplizierenden organischen oder funktionellen Herzstörungen, denen man viel häufiger begegnet als den reinen Fällen. Besonders oft sieht man die Kombination der Basedowschen Krankheit mit Koronarsklerose. Die Basedowsche Krankheit besteht oft schon lange Zeit vor Eintritt der anderen Herzstörung. Sie ist sehr verschieden entwickelt, oft in so wenig ausgebildeten Symptomen, daß sie neben der deutlichen Herzerkrankung leicht übersehen wird, in anderen Fällen so hochgradig, daß die Herzstörung nicht richtig beurteilt und unzweckmäßig behandelt wird. Nur eine eingehende Untersuchung kann vor Irrtümern schützen.

Man findet dann neben den gewöhnlichen, mehr oder minder ausgebildeten Folgen der Kreislaufstörung, neben einer Herzdilatation, eventuell neben den Erscheinungen der Aortensklerose, auffallend hohe, bisweilen nur zeitweise stark beschleunigte Herzfrequenz, eine oft nur mäßige weiche Struma, Glanzaugen oder ausgebildeten Exophthalmus, daneben in wechselnder Häufigkeit das schnellschlägige Zittern, das gesteigerte Durstgefühl, die vermehrte Schweißabsonderung, die reichlichen Durchfälle u. s. w. Schwierig in therapeutischer Beziehung sind die Erkrankungen, bei denen eine übermäßige, vielleicht durch zu ausgiebige Ruhe und Überernährung herbeigeführte Fettleibigkeit bei der Herzinsuffizienz eines Basedowkranken eine Rolle spielt. Auch Herzüberanstrengungen scheinen Basedowkranke ausgesetzt.

Über die Einwirkung des Kropfes auf das Herz s. Verhalten des Herzens bei chronischen Erkrankungen der Atmungsorgane.

Der Verlauf der komplizierenden Herzerkrankungen entspricht bei wenig ausgebildeter Basedowscher Krankheit dem gewöhnlichen, wenn therapeutisch auf beide Affektionen Rücksicht genommen wird (s. be-

sondere Indikationen). Geschieht das nicht, werden z. B. Koronarsklerosen bei gleichzeitigem Basedow mit großen Jodkalidosen behandelt, sieht man bisweilen ganz rapide, bei Nichtbeachtung der Basedowschen Krankheit unverständliche Verschlechterungen. Tritt die Basedowsche Krankheit stärker hervor, so ist das für organische Herzerkrankungen stets ein ungünstiges Moment. Jeder Kranke bietet aber je nach dem Vorwiegen der einen oder der anderen Störung, je nach ihrer Ausbildung an sich so verschiedene Verhältnisse, daß allgemeine Regeln sich nicht aufstellen lassen.

Vielleicht führen auch andere nervöse, genügend lange anhaltende oder genügend oft wiederkehrende Verstärkungen der Herztätigkeit zu Veränderungen am Herzen. Eingehende anatomische Untersuchungen fehlen noch. Das Wenige, was darüber bekannt ist, ist folgendes:

Gerhardt berichtet über Herzhypertrophie bei Menschen, die seit langen Jahren an Epilepsie litten. Ich habe bisher bei einer allerdings nicht großen Zahl von Epileptikern ähnliches noch nicht beobachtet. Praktisch sehr wichtig sind die Herzveränderungen bei Masturbanten. Sie scheinen sich nur bei Menschen zu entwickeln, die nach bedeutenden onanistischen Exzessen an Herzklopfen, Beschleunigung oder leichter Arhythmie des Pulses oder an sonstigen nervösen Erscheinungen leiden. Hin und wieder entsteht eine deutliche Vergrößerung des Herzens nach links und rechts; häufiger ist die Herztätigkeit nur auffallend erregt. Nennenswerte Herzschwäche fehlt gewöhnlich. Die subjektiven Beschwerden können aber so lebhaft sein, daß die Kranken zu jeder nennenswerten Tätigkeit unfähig werden. Bei Beseitigung des Lasters pflegen alle subjektiven und objektiven Erscheinungen rasch zu schwinden. Das Masturbantenherz findet sich bei Kindern und bei Erwachsenen. Es kann leicht, besonders auch durch die oft gleichzeitig vorhandene meist respiratorische, seltener extrasystolische Arhythmie des Pulses andersartige Herzveränderungen vortäuschen. Ein Rückgang der Veränderung ist nur bei der Erkennung und Beseitigung der Ursache zu erhoffen. Auch ein Teil der bei Geisteskranken beobachteten Herzvergrößerungen gehört hierher. Die normale Ausübung des Geschlechtsverkehrs scheint niemals zu analogen Folgen zu führen. Durch sexuelle Ausschweifungen kommt es gelegentlich zu Überanstrengungen des Herzens, aber nicht zu den in ihrem Wesen zweifelhaften Herzstörungen des Masturbanten.

Die neuerdings vielfach besprochenen Herzerscheinungen bei Uterusmyomen sollen hier erwähnt werden, weil sie teilweise als ein Analogon zu den Herzstörungen bei Basedowscher Krankheit angesehen werden (Straßmann und Lehmann). Zur Urteilsbildung bedarf es aber noch sicherer klinischer und nach einwandsfreier Methodik festgestellter anatomischer Beobachtungen. Nach den vorliegenden Mitteilungen kann man nur sagen, daß Uterusmyome und Herzstörungen verhältnismäßig oft zusammen gefunden werden. Straßmann und Lehmann fanden in 28,7 Prozent Vergrößerung der Herzdämpfungen nach links und rechts — wie weit eine Hochdrängung des Zwerchfells dabei mitwirkte, ist nicht bekannt —, ab und zu Arhythmie und mannigfache subjektive Herzbeschwerden (anginöser und asthmatischer Art). Die mitgeteilten anatomischen Befunde sind nicht genügend eingehend. Bisweilen sollen die Herzstörungen nach der Operation zurück-

gehen. Mit Sicherheit läßt sich einstweilen sagen, daß schon nach dem Alter zahlreicher Kranker Herzmuskelerkrankungen und Uterusmyome oft kombiniert vorkommen werden. Sicher wirken auch große Blutverluste infolge der Myome ungünstig auf das Herz und besonders auf ein krankes Herz. Die Chancen der Narkose werden danach zu beurteilen sein. Daß aber ein weitergehender Zusammenhang besteht, daß sich infolge eines Myoms eine Herzhypertrophie entwickeln kann, ist ganz unwahrscheinlich (vgl. Rosthorn, Lenhartz).

8. Die Herzmuskelinsuffizienz und die Herzhypertrophie der Biertrinker und Schlemmer.

Die Kenntnis dieser Zustände danken wir besonders den Arbeiten der Münchner Anatomen und Kliniker. Durch die Zusammenfassung ihrer eigenen reichen Erfahrungen und der literarischen Angaben ragen in der neueren Zeit besonders die Arbeiten von Bauer und Bollinger hervor. Um eine eingehende anatomische Untersuchung derartiger Herzen hat sich Krehl verdient gemacht.

Jede reichliche Mahlzeit steigert die Arbeit des Herzens. Besonders ausgiebig und für längere Zeit wirkt so die reichlichere Aufnahme von Bier und namentlich von den an Extraktiv- und Nährstoffen reichen echten Münchner Bieren. Aus dem übermäßigen Genuß derartiger Biere resultieren nun je nach der Lebensweise des Trinkers und nach der Menge des genossenen Bieres recht verschiedene Folgen.

Bei Menschen, die ein Leben ohne stärkere körperliche Anstrengung führen und sich reichlich ernähren, *entwickelt sich oft durch den übermäßigen Biergenuß ein immer mehr zunehmender Fettreichtum* ohne entsprechende Zunahme der Herz- und Körpermuskulatur. Das bei ihnen hauptsächlich auf gewisse Tageszeiten beschränkte Biertrinken erhöht die Herzarbeit wohl nur vorübergehend. Eine Herzhypertrophie entwickelt sich hier nicht. Derartige Bierpotatoren stellen ein Hauptkontingent zu den aufgeschwemmten Fettleibigen. Immer größer wird das Mißverhältnis zwischen Herzkraft und Körpermasse. Auch die Gewöhnung des Herzens an stärkere Arbeit wird durch die immer zunehmende Bequemlichkeit vermindert, und so genügt schließlich das Mißverhältnis zwischen Herzkraft und Körpermasse an sich, eine geringe Herabsetzung der Herzkraft durch funktionelle oder anatomische Schädlichkeiten oder eine mäßige Mehrforderung an die Herzkraft, ein ausgiebiges Zechgelage, eine körperliche Anstrengung, um das Herz insuffizient zu machen. Bei dem Ausbleiben aller dieser Schädlichkeiten kann aber auch ein unmäßiger Biergenuß lange Jahre hindurch fortgesetzt werden, ohne daß das Herz insuffizient wird.

Die Symptome, der Verlauf, die Diagnose und die Prognose der Herzmuskelinsuffizienz der fettleibigen Biertrinker entsprechen in jeder Beziehung den für die Fettleibigen überhaupt (S. 145 ff.) gemachten Angaben. Nur wird der Verlauf natürlich in sehr maßgebender Weise durch die Möglichkeit bestimmt, die unzweckmäßige Lebensweise der Kranken abzuändern.

Andere Menschen mit wenig kräftigem Herzen werden ziemlich oft schon durch die Mehrforde-

rungen an die Herzkraft bei reichlichem Biertrinken nach der Art einer Überanstrengung geschädigt, oft, bevor es zu einer stärkeren Fettanhäufung im Körper gekommen ist. Besonders begünstigt wird das Auftreten dieser Störungen durch gleichzeitige stärkere körperliche Anstrengungen (ungewohnte schwere Arbeit, starkes Radfahren, Bergtouren, Säbelfechten, Militärdienst, sexuelle Exzesse) und durch nervöse Erregungen, wie sie z. B. für Studenten eine Mensur mit sich bringt (Bingel).

Die Beschwerden von Kranken mit dieser Form des „Bierherzens", meist jüngeren, erst seit kürzerer Zeit dem reichlichen Biergenusse ergebenen Menschen, bestehen besonders oft zunächst in lästigem Herzklopfen, Herzstechen, Druck in der Herzgegend. Erst bei schwererer Schädigung der Herzkraft treten Dyspnoe, Leberschwellung u. s. w. merklich hervor. Objektiv bestehen hier fast stets von Anfang an leichte Erweiterungen des Herzens, die nach der Rückbildung der Erscheinung in manchen Fällen wohl sicher als Stauungsdilatationen aufzufassen sind, häufig abnorme auskultatorische Erscheinungen, sehr oft Beschleunigung oder auffallende Labilität und Weichheit des Pulses, bisweilen ausgesprochene Arhythmie. Werden diese Anfangserscheinungen vernachlässigt, so kann sich allmählich oder nach einer neuen Schädigung ganz plötzlich schwerste Herzinsuffizienz einstellen.

Recht oft schwinden aber bei geeignetem Verhalten die anfängliche Herzdilatation und die auskultatorischen Erscheinungen. Nur die subjektiven Beschwerden und die Veränderung des Pulses bestehen vielfach noch Monate und Jahre hindurch oder dauernd und geben von der noch nicht wieder völlig normalen Beschaffenheit des Herzens Kunde.

Für die **Diagnose** der Anfangserscheinungen ist besonders der Nachweis der Herzvergrößerung wichtig. Denn die subjektiven Beschwerden, die Erscheinungen am Pulse, akzidentelle Geräusche kommen auch bei rein nervösen Zuständen vor. Besonders oft sind differentialdiagnostisch *Tabaksvergiftungen* und die *neurasthenischen* Beschwerden so vieler junger Männer, namentlich Mediziner, auszuschließen. In vorgerückteren Stadien erwachsen der Diagnose keine Schwierigkeiten. Unmöglich ist dagegen oft die objektive Unterscheidung der nach dem Schwinden der Anfangserscheinungen zurückbleibenden nur subjektiven Herzbeschwerden von nervösen Störungen, wenn man nichts von dem früheren Befunde weiß. Eine entsprechende Anamnese muß aber stets mit der organischen Schädigung des Herzens rechnen lassen.

Prognostisch ist die Veränderung in ihren ersten Anfängen günstig zu beurteilen, wenn die Patienten die Energie haben, ihr bisheriges Leben aufzugeben. Nach $^1/_2$—1 Jahre oder etwas längerer Zeit verständigen Lebens und zweckentsprechender Behandlung können die Erscheinungen völlig schwinden. Sie kehren allerdings bei der Wiederaufnahme stärkeren Biertrinkens sehr leicht wieder. In späteren Stadien ermöglicht nur der Erfolg der Behandlung ein Urteil über den weiteren Verlauf. Hier ist oft noch eine wesentliche Besserung, aber wohl nur selten eine völlige Wiederherstellung zu erzielen.

Diese beiden Formen des nicht hypertrophischen Bierherzens sehen wir in Norddeutschland und Schwaben häufig bei Studenten und behaglich lebenden Männern.

Ganz anders gestaltet sich nach der Schilderung der Münchner Autoren das Verhalten des Herzens bei Leuten, die bei reichlichem Genuß von Bier und zwar speziell Münchner Bier ausgiebige körperliche Arbeit leisten. Bei ihnen entwickelt sich das **hypertrophische Bierherz,** welches in München und Bayern überhaupt so häufig, im übrigen Deutschland verhältnismäßig selten angetroffen wird. Zum Verständnis der Erscheinungen muß an die Lebensweise dieser Leute erinnert werden.

Sie ernähren sich fast ausschließlich durch enorme Quantitäten Bier, das sie meist von ziemlich jugendlichem Alter an tagaus, tagein vom frühen Morgen bis zum späten Abend mit nur relativ kurzen Pausen zu sich nehmen. Andere Nahrung genießen sie im Vergleich zu der Quantität Bier in geringer Menge. Sie leisten dabei anhaltend angestrengte körperliche Arbeit. Dank der eigenartigen Zusammensetzung des Münchner Bieres bleibt ihr Ernährungszustand vortrefflich, dank der ausgiebigen Arbeit und dem Fehlen stärkerer Luxuskonsumtion werden sie nicht übermäßig fett, sondern außerordentlich muskulös. Aber auf die Dauer bleibt diese Art der Lebensführung nicht ohne Einfluß auf das Herz. *Das Herz hypertrophiert.*

Für die Entstehung der Hypertrophie könnten die fast anhaltende Steigerung des arteriellen Druckes durch den reichlichen Biergenuß, eine Vermehrung der Blutmenge durch die fast unablässige Zufuhr reichlicher nahrhafter Flüssigkeit, eine wahre Plethora, und endlich eine direkte Verstärkung der Herzarbeit durch das Bier verantwortlich gemacht werden. Auch eine Steigerung der Blutviskosität durch das Biertrinken könnte in Frage kommen. Näheres über den Zusammenhang aller dieser Wirkungen des übermäßigen Biertrinkens mit der Hypertrophie ist noch nicht bekannt. Sehr wichtig für die Entstehung der Hypertrophie ist offenbar die kräftige Entwicklung und Betätigung der Körpermuskeln; denn die ausgesprochensten Fälle von hypertrophischem Bierherzen finden sich bei jüngeren muskelkräftigen Leuten. Im höheren Alter tritt die Hypertrophie weniger hervor.

Auch klinisch ist man über die Entstehung des hypertrophischen Bierherzens noch nicht ausreichend orientiert. Man weiß nicht mit der wünschenswerten Sicherheit, ob die Hypertrophie von Anfang an eine exzentrische ist oder anfangs ohne Erweiterung der Herzhöhlen verläuft, die spätere Dilatation also ausschließlich als Stauungsdilatation aufzufassen ist. Die oben erwähnten Erscheinungen von Herzschwäche mit Herzdilatation infolge zu reichlichen Biertrinkens können sicher nicht als der Anfang des hypertrophischen Bierherzens angesehen werden.

Sichere Kenntnis besitzen wir durch die Angaben der Münchner Autoren nur von dem *Stadium, in dem das hypertrophische Bierherz insuffizient wird.*

Die Ursachen der Insuffizienz sind öfters ohne weiteres deutlich. *Krehl* hat mit berechtigtem Nachdruck auf die myokarditischen Veränderungen bei manchen Fällen hingewiesen, deren Ausdehnung allerdings nur bei eingehender mikroskopischer Untersuchung wahrnehmbar ist. Daß sie aber allein nicht maßgebend sein können, zeigt der von anderen chronischen Myokarditiden ganz abweichende ziemlich rasche ungünstige Verlauf. Sonstige Erkrankungen scheinen in den typischen Fällen, die im Alter unter 45 Jahren sterben, keine nennenswerte Rolle zu spielen, von gelegentlicher Perikarditis abgesehen. Bei älteren Leuten treten dann auch Koronarsklerose und weitere Beeinflussungen des Herzens durch Arteriosklerose, Emphysem oder Schrumpfniere mehr in den Vordergrund. Namentlich sekundäre Schrumpfnieren sind bei Biertrinkern relativ häufig. Wichtig sind ferner funktionelle Störungen, Überanstrengung u. dgl. Aber es bleibt eine Anzahl von Fällen übrig, in denen alle diese Momente nicht nachweisbar zu sein scheinen. Hier ist vielleicht

die Erklärung möglich, daß das hypertrophische Herz bei der unzweckmäßigen Nahrungszusammensetzung dieser Kranken schließlich nicht mehr das nötige Nährmaterial erhält, um mit derselben Kraft weiterzuarbeiten. Man sollte diese Annahme aber nur dann heranziehen, wenn ausreichende anatomische Untersuchungen und eine sorgfältig erhobene Anamnese keine andere Erklärung ergeben.

Symptome, Verlauf. Hinsichtlich der subjektiven Beschwerden unterscheidet sich das hypertrophische Bierherz in keiner Weise von der chronischen Herzmuskelinsuffizienz im allgemeinen. Nur dürften ausgesprochene Angina pectoris oder wirkliches kardiales Asthma in reinen Fällen kaum vorkommen. Objektiv findet sich im Beginn der Störung öfters noch ein deutlich hebender Spitzenstoß als Zeichen der Hypertrophie. Mit der Zunahme der Herzschwäche schwindet aber bisweilen sein hebender Charakter und er wird öfters unfühlbar. Über palpable Erscheinungen am rechten Herzen ist nichts bekannt. Daneben bestehen regelmäßig Vergrößerungen der Herzdämpfungen nach links, oft auch nach rechts, Vergrößerungen, denen man durch die bloße Untersuchung natürlich nicht ansehen kann, ob sie ganz oder nur teilweise als Stauungsdilatationen aufzufassen sind. Die Herztöne bleiben nach den Angaben Bauers meist rein. Arhythmie wird in den typischen Fällen fast nie beobachtet, nur Beschleunigung oder Labilität des Pulses. Die Erscheinungen an den übrigen Organen bieten nichts Besonderes.

Der Verlauf der einmal eingetretenen Insuffizienz ist ziemlich oft sehr rasch. In schneller Verschlechterung führt sie in wenigen Wochen oder sogar Tagen zum Tode. Bisweilen gelingt es aber, die einmal eingetretene Störung, meist allerdings nicht vollständig, zu beseitigen und Besserungen von wechselnder Dauer herbeizuführen. Im Verhältnis zu den bisher besprochenen Herzmuskelaffektionen treffen wir bei den Bierherzen etwas häufiger trockene oder exsudative, gewöhnlich nur geringfügige Perikarditiden, ziemlich oft scheinbar auf tuberkulöser Grundlage, wohl infolge der Disposition der Biertrinker zu dieser Erkrankung. Sie können heilen, hinterlassen dann aber meist eine rasch zunehmende Herzschwäche, oder sie führen unmittelbar zum Tode.

Diagnose. Die Trennung dieser Art der Herzmuskelinsuffizienz von anderen Formen ist nur möglich bei Kenntnis des Vorlebens des Kranken und bei einer durch den hebenden Spitzenstoß nachweisbaren, sonst nicht erklärlichen Herzhypertrophie jüngerer Menschen. Das gilt wenigstens für die Gegenden, in denen das hypertrophische Bierherz nicht häufig ist. In München muß man wohl bei einer Herzinsuffizienz jüngerer Leute aus den arbeitenden Klassen stets in erster Linie daran denken. Bei älteren Leuten ist die Differentialdiagnose sehr oft unmöglich, wenn nicht Erscheinungen hervortreten, die bei typischen Fällen von Bierherz kaum vorkommen, wie Angina pectoris, kardiales Asthma, Geräusche am Herzen, stärkere Arhythmie. Aber auch dann bleibt die Möglichkeit, daß es sich um Mischfälle handelt.

Prognose. Eine einmal eingetretene Störung ist stets ernst anzusehen. Die genauere Präzisierung der Prognose hängt von der weiteren Krankheitsentwicklung ab.

Zu denselben Veränderungen führt in einzelnen Fällen allzu reichliches Weintrinken, aber wohl wegen der flüchtigeren Wirkung des Weins auf den Kreislauf viel seltener als übermäßiger Biergenuß. Nur nach Genuß sehr großer Mengen (12—15 Flaschen am Tage) bei gleichzeitig unzureichendem Schlaf und großen körperlichen Anstrengungen habe ich ausgesprochene Herzschwäche mit Dilatation, Dyspnoe, Leberschwellung und Ödemen bei einigen jungen Männern gesehen, deren Herz anatomisch scheinbar gesund war. Energischer wirkt schon der Genuß reichlichen Weins in Verbindung mit reichlicher Nahrungsaufnahme, eventuell dem Rauchen schwerer Zigarren, wie bei einem ausgiebigen Diner. Die ersten Herzbeschwerden bei einer Koronarsklerose, einer Myokarditis, einem Fettleibigen oder Verschlechterungen des Zustandes treten bisweilen nach einem opulenten Essen auf. Der Zustand eines bereits kranken Herzens wird durch gewohnheitsmäßiges reichliches Weintrinken stets sehr ungünstig beeinflußt.

Hypertrophien des Herzens sind hier noch nicht ausreichend sichergestellt. Bei Leuten, die reichlich Wein trinken und dabei schwer arbeiten, scheinen sie sich bisweilen zu entwickeln. Etwas häufiger sollen sie bei gewohnheitsmäßigen Schlemmern sein. Das klinische und anatomische Bild tritt uns wohl niemals in solcher Reinheit entgegen, wie es vom hypertrophischen Bierherzen geschildert wird. Wohl immer handelt es sich um Herzerkrankungen bei Arteriosklerose, Koronarsklerose, Fettleibigkeit und besonders bei Schrumpfniere, speziell ihrer arteriosklerotischen Form.

Therapie. Siehe die allgemeinen Grundsätze der Behandlung und die besonderen Indikationen.

9. Die Herzmuskelinsuffizienz bei chronischer Nephritis und die Polycythaemia hypertonica.

Die verschiedenen Theorien über die Entstehung der Herzhypertrophie bei Nierenleiden können hier nicht besprochen werden. Die früheren rein mechanischen Erklärungen, welche die erschwerte Nierendurchblutung verantwortlich machten, mußten verlassen werden. Auch auf eine von der kranken Niere ausgelöste reflektorische Zunahme des Gefäßtonus (Loeb) kann man die Herzhypertrophie nicht beziehen. Vielleicht trägt die Druckzunahme in der arteriellen Nierenblutbahn durch Fortpflanzung auf die Aorta in bescheidener Weise zur Steigerung des arteriellen Druckes bei (Alwens). Eine erhöhte Blutviskosität läßt sich nicht nachweisen. Ausreichende anatomische Veränderungen der kleinen Gefäße sind nicht regelmäßig vorhanden. So überwiegt wohl heute die Anschauung, daß Herz- und Gefäßtätigkeit durch einen bei bestimmten Nephritiden in das Blut übertretenden Stoff erregt werden. Es liegt nahe, ihn im Adrenalin, vielleicht noch in anderen drucksteigernden und das Herz antreibenden Substanzen zu vermuten (Wiesel und Schur). Der arterielle Druck steigt. Die Folge der vermehrten Arbeit ist die Hypertrophie der Herz- und der Gefäßmuskulatur. Die Herzhypertrophie beginnt an der linken Kammer, ergreift aber bei voll ausgebildeten Fällen auch rechte Kammer und Vorhöfe (Hasenfeld; C. Hirsch) und erreicht oft sehr hohe Grade. Die Hypertrophie der Gefäßmuskeln bildet zusammen mit ihrer starken Spannung die Grundlage für die hochgradige gleichmäßige Verdickung und Stärke der Arterienwand, die für den Drahtpuls so charakteristisch sind.

Ob diese Kreislaufveränderungen zur ausreichenden Tätigkeit der erkrankten Nieren notwendig sind, ist noch zweifelhaft. Möglicherweise sind Drucksteigerung und genügende Nierenarbeit nur nebeneinander hergehende Folgen der gleichen Ursache (vgl. Romberg). Dafür spricht der oft mangelnde Parallelismus beider Erscheinungen. Sehr oft deckt sich auch eine gute Kreislauftätigkeit nicht mit der Höhe des arteriellen Druckes. Er kann trotz Verschlechterung des Blutumlaufes gesteigert sein. Wir können diese Dinge nur andeuten.

Hier sollen nur die Fälle erörtert werden, bei denen die chronische Insuffizienz des Herzmuskels ganz im Vordergrunde des klinischen Bildes steht und die Nierenaffektion mehr oder minder zurücktritt. Diese Fälle sind trotz einiger vortrefflicher kasuistischer Mitteilungen und trotz ihrer ziemlichen Häufigkeit merkwürdig wenig bekannt. Sie werden besonders bei der die Arteriosklerose komplizierenden Schrumpfniere, öfters auch bei sekundärer, nur selten bei genuiner Schrumpfniere beobachtet. Wein-, Most- und Biertrinker und Gichtkranke leiden besonders häufig daran. Das Nierenleiden hat bereits zu einer Hypertrophie des Herzens geführt, befindet sich aber selbst noch nicht in dem Endstadium seiner Entwicklung. Durch irgendeine Schädigung, besonders oft durch Koronarsklerose oder chronische Myokarditis, häufig auch durch starke Fettleibigkeit, eine bedeutende Ernährungsstörung, eine Überanstrengung wird die Herzkraft vermindert. Das Herz ist den erhöhten und immer mehr zunehmenden Anforderungen, die das Nierenleiden an seine Tätigkeit stellt, nicht mehr gewachsen und wird insuffizient. Aber während bei vorgeschritteneren Nierenveränderungen infolge einer derartigen Abnahme der Herzarbeit urämische Erscheinungen ganz überwiegend hervortreten, erscheinen dieselben in den hier zu besprechenden Fällen gar nicht oder nur in mäßiger Intensität und die Herzschwäche mit ihren gewöhnlichen Folgen beherrscht die Szene. Natürlich finden sich zahlreiche Übergänge zwischen dem überwiegend kardialen und dem überwiegend renalen Krankheitsbilde.

Pathologische Anatomie. Das in allen seinen Teilen oder nur am linken Ventrikel hypertrophische Herz ist mehr oder minder dilatiert, es ist nicht in Systole abgestorben wie bei genuiner Schrumpfniere. Bisweilen überwiegt die Hypertrophie der linken Kammer auch infolge einer bedeutenden Arteriosklerose in den früher erwähnten Gefäßgebieten (s. S. 137) oder die der rechten infolge gleichzeitigen Emphysems. Gelegentlich mag auch eine lange dauernde Schwäche der linken Kammer durch die ihr folgende Drucksteigerung im Lungenkreislauf zur Hypertrophie der rechten Kammer beitragen (Päßler). Dazu kommen eventuell Veränderungen an Kranzgefäßen und Herzfleisch.

Den Nieren ist es oft anatomisch schwer anzusehen, ob es sich um Schrumpfniere mit sekundärer Stauung oder um eine Stauungsniere mit sekundärer Schrumpfung handelt. Der klinische Befund muß darüber entscheiden. Eine Stauungsschrumpfniere habe ich niemals Erscheinungen hervorrufen sehen, wie sie jetzt zu schildern sind.

Symptome, Verlauf. Die Fälle verlaufen fast vollständig unter dem gewöhnlichen Bilde der chronischen Herzmuskelinsuffizienz mit Dyspnoe, Leberschwellung, bedeutenden Ödemen, bisweilen je nach der Ursache der Herzschwäche mit diesen oder jenen besonders hervortretenden Erscheinungen (Angina pectoris u. dgl.). Die gleichzeitige Nephritis dokumentiert sich oft durch die erhöhte oder scheinbar normale

Pulsspannung, die in scheinbarem Kontrast zu den hochgradigen Ödemen, zu der Dyspnoe, der fahlen Blässe des Gesichts u. s. w. steht. Der Gegensatz wird besonders auffallend durch das gerade bei diesen Fällen häufige Ansteigen des arteriellen Druckes mit Eintritt der Herzschwäche. In der Carotis und namentlich Cruralis ist die Drucksteigerung für das bloße Gefühl regelmäßiger und leichter nachzuweisen als in der Radialis. Geringe Weite der Armarterien, wie sie sich bei dürftiger Armmuskulatur, bei sklerotischen Verengerungen, bei hochgradiger Herzschwäche findet, macht die erhöhte Spannung für den fühlenden Finger oft undeutlich. Durch Messung ist sie dagegen stets festzustellen. Fast noch charakteristischer ist die gleichmäßige Verdickung und Spannung der Gefäßwand, die dem Drahtpulse eigentümlich sind. Auch sie sind an der Radialis oft nicht deutlich.

Am Herzen bestehen regelmäßig Dilatationen nach links und oben, etwas seltener nach rechts. Der Spitzenstoß ist meist deutlich hebend, oft, besonders bei nur mäßigen Dilatationen, wenig hoch. Sehr oft besteht auch über der rechten Kammer vermehrte Pulsation und fühlt man auch in der Diastole unmittelbar nach dem zweiten Tone einen kräftigen Anschlag (s. S. 18). Der zweite Aorten- und sehr oft auch der zweite Pulmonalton sind akzentuiert und häufig klingend. Man fühlt den verstärkten Klappenschluß als diastolischen Anschlag am Sternalende der zweiten Interkostalräume. Bald ist der zweite Aorten-, bald der zweite Pulmonalton der lautere. Akzidentelle Geräusche an der Herzspitze, muskuläre Mitralinsuffizienzen werden häufig gefunden. Nicht selten erscheint bei bedeutender Herzschwäche der Galopprhythmus der Herztöne, infolge der schlechten Prognose der schweren Kreislaufstörung in diesen Fällen meist ein schlechtes Zeichen.

Sehr charakteristisch ist das Verhalten des Harns. Trotz Dyspnoe, Leberschwellung, Ödemen entleeren die Kranken gewöhnlich einen hellen, klaren Harn in einer Menge von 1200—1800 ccm, mit einem für die Herzschwäche niedrigen spezifischen Gewicht (meist um 1010 herum), mit geringem Eiweißgehalt und ganz spärlichen mikroskopischen Bestandteilen. Selbst bei hochgradigster Herzschwäche, wenn die Harnmenge auf 400—600 ccm gesunken ist, der Harn ein reichliches Ziegelmehlsediment abscheidet, fällt auf, daß das spezifische Gewicht verhältnismäßig niedrig bleibt. Liegt kein Diabetes vor, so zeigt die Entleerung von hellem, klarem Harn bei bedeutender Herzschwäche mit Sicherheit eine interstitielle Nephritis an. Bei normaler Herzkraft würden diese Kranken eine vermehrte Menge Harns mit noch niedrigerem spezifischem Gewicht abscheiden. Der Eiweißgehalt ist sehr wechselnd. Manchmal ist nur der Tagharn eiweißhaltig, der Nachtharn frei, und recht oft fehlt während längerer Zeit der Eiweißgehalt überhaupt oder schwindet bei Besserung des Zustandes. Recht charakteristisch ist in einzelnen Fällen sein vorübergehendes Hinaufschnellen auf Werte, die bei bloßer Stauungsalbuminurie nicht vorkommen, auf 8 oder 10 pro mille. Zylinder werden meist nur in mäßiger Zahl ausgeschieden und können auch bei bestehender Albuminurie fehlen. Bei sekundärer Schrumpfniere finden sich meist reichlichere Formbestandteile und gelegentlich auch mehr oder minder reichliches Blut im Harn.

Auch die auffällige Entwicklung der Ödeme im Gesicht legt oft den Gedanken an eine Nephritis nahe.

Zu diesen Veränderungen gesellen sich häufig *leichte urämische Erscheinungen*, meist nur ganz vorübergehend und wenig hervortretend, so Erbrechen, das bei bloßer Kreislaufstörung ohne komplizierende Magenerkrankung nur selten vorkommt, völliger Appetitmangel bei gesteigertem Durstgefühl, auffallend leichtes Einschlafen mitten am Tage, Hautjucken, rasch schwindende Störungen der Sehschärfe. Einmal sah ich eine motorische Aphasie, für deren Entstehung die Sektion keine Anhaltspunkte lieferte, die also wohl als urämisches Symptom zu deuten war. Sehr häufig findet sich abnorme Reizbarkeit und Verstimmung. Gegen das Lebensende stellen sich öfters psychische Störungen mit allgemeiner Unruhe, leichter Verwirrtheit, beängstigenden Vorstellungen, schließlich zunehmende Benommenheit ein. Ausgebildete schwere Urämie habe ich bei den vorwiegend kardialen Störungen nie beobachtet. Daß aber zahlreiche Übergänge zu dem rein renalen Krankheitsbilde der Schrumpfniere mit vorherrschender oder allein erkennbarer Urämie vorkommen, wurde bereits betont. Von profusem Nasenbluten, von Augenerkrankungen, von Gehirnblutungen werden die Patienten ebenso oft betroffen wie andere Schrumpfnierenkranke. Eine wichtige Rolle spielt endlich auch ihre Neigung zu *Entzündungen der Pleura und des Perikards* und ganz besonders zu dem Auftreten *entzündlichen Lungenödems*, das im Anschluß an Bronchopneumonien oder durch toxische, urämische Einflüsse entsteht und mit Anfällen hochgradigster Atemnot das Krankheitsbild bisweilen beherrscht. Viel häufiger als dem ausgebildeten Lungenödem begegnet man Störungen, welche offenbar den leichtesten Grad der Veränderung darstellen. Es sind Zustände sehr lästiger Schweratmigkeit, die sich mit großer Regelmäßigkeit alltäglich oder allnächtlich einstellen können. Bisweilen klagen die Kranken vorzugsweise über quälende Beengung auf der Brust und erst die Beobachtung zeigt die beträchtliche Dyspnoe. Die nahen Beziehungen der subjektiven Beschwerden zu kardialem Asthma, eventuell auch zu Angina pectoris sind klar. Der objektive Eindruck ist aber verschieden. Die Atmung ist meist ziemlich groß. Es fehlt stärkere Cyanose. Der Puls pflegt an Spannung zuzunehmen. Vor allem geht die Störung in ihrem Auftreten und Schwinden ganz den sonstigen nephritischen Symptomen, dem Gesichtsödem, etwaiger Übelkeit, Erbrechen od. dgl. parallel.

Der *Verlauf* gestaltet sich durch das Zusammenwirken der Herz- und Nierenerscheinungen recht mannigfaltig. Stets stehen die Symptome des Herzleidens in erster Linie. Wir sehen hier nie eine rascher oder langsamer zum Tode führende Urämie mit nur mäßigen Ödemen wie bei der genuinen, nie zeitweise auftretende Exazerbationen der Nephritis wie bei der sekundären Schrumpfniere in maßgebender Weise hervortreten. Die Dauer der Herzmuskelinsuffizienz wechselt außerordentlich. Das Initialstadium zieht sich meist mit leichten Schwankungen des Gesamtzustandes viele Jahre hindurch hin, wenn nicht plötzliche Zwischenfälle seine Dauer verkürzen. Nur nach starken Überanstrengungen des Herzens habe ich vereinzelt eine rasche Verschlechterung gesehen. Ist einmal eine schwere Kreislaufstörung eingetreten, so wird sie nur selten wieder rückgängig. Auch hier kommen ganz vorübergehende, leichte Besserungen vor. Aber meist ist eine fortschreitende Abnahme der Herzkraft nicht mehr zu verhindern, und der Tod erfolgt unter den Erscheinungen hochgradigster Herzschwäche.

In gewissen Beziehungen zu den hier besprochenen Veränderungen scheint das eigenartige, von Geisböck aus der Klinik Fr. Müllers beschriebene Krankheitsbild der Polycythaemia hypertonica zu stehen. Bei Menschen jenseits des 40. Jahres finden sich Herzvergrößerung, Drucksteigerung und Spannung in den Arterien wie bei Schrumpfnierenkranken. Auffallend ist die Blutüberfüllung ihrer Haut. Ihr Gesicht, ihre Hände sind lebhaft gerötet. Auch die Netzhautgefäße erscheinen überfüllt. In allen Teilen des Gefäßsystems sind die roten Blutkörperchen stark vermehrt, bisweilen auf reichlich 11 Millionen im Kubikmillimeter. Gehirnblutungen treten häufig auf. Etwa in der Hälfte der Geisböckschen Fälle bestand dauernd oder zeitweise Albuminurie und Cylindrurie. Da der einzige bisher anatomisch untersuchte Fall eine deutliche Schrumpfniere aufwies, betont Geisböck mit Recht, daß das Krankheitsbild in Beziehungen zu den Anfängen der Schrumpfniere steht.

Diagnose. Das Nierenleiden wird in diesen Fällen bei bedeutender Herzschwäche, bei dem Fehlen eines deutlichen Drahtpulses in der Radialis leicht übersehen. Die Beachtung der oben geschilderten Symptome, durch die sich das Nierenleiden dokumentiert, schützt vor diesem Irrtum. Ist der Harn eiweißfrei, so kann bei mäßiger Erhöhung des arteriellen Druckes die Unterscheidung von der *Herzhypertrophie bei Arteriosklerose* Schwierigkeiten machen. Sie ist aber seltener als die hier besprochenen Fälle. Eine dauernde Steigerung des systolischen Blutdruckes über 160 bis 170 mm Hg in der Brachialis (bei Messung nach v. Recklinghausen) weist fast mit Sicherheit auf eine komplizierende Nierenerkrankung hin, falls eine Insuffizienz der Aortenklappen mit den hohen Wellen ihres Pulses celer, Basedowsche Krankheit und die Geisböcksche Polycythämie auszuschließen sind. In anderen Fällen ergeben leichte urämische Erscheinungen, die Verteilung der Ödeme, das Verhalten des Augenhintergrundes Anhaltspunkte für die Existenz einer Nierenaffektion. Unüberwindliche Schwierigkeiten können sich dagegen der Deutung der nicht voll ausgebildeten Fälle entgegenstellen, die sicher überaus häufig vorkommen. Herzhypertrophie, Drahtpuls und die anderen sicheren nephritischen Symptome sind nur undeutlich oder fehlen. Albuminurie und Cylindrurie können als Folge der Herzschwäche gedeutet werden. Und so kommt es hier oft für lange Zeit oder überhaupt nicht zur Entscheidung, ob eine Arteriosklerose mit oder ohne Nephritis vorliegt. Bei deutlicher Hypertrophie der linken Kammer, einem systolischen Mitralgeräusch und der hin und wieder vorkommenden stärkeren Akzentuation des zweiten Pulmonaltons können endlich auch Zweifel entstehen, ob die Mitralinsuffizienz als organischer *Klappenfehler* zu deuten ist. Der Herzbefund gibt darüber keinen Aufschluß. Nur der Nachweis der gleichzeitigen Nephritis und ein häufiger Wechsel des Geräusches lassen an die Möglichkeit einer muskulären Insuffizienz denken.

Prognose. Im Stadium der schweren Kreislaufstörung ist die Prognose dieser Herzmuskelinsuffizienzen stets ernst. Das irreparable Grundleiden, die interstitielle Nephritis, stellt ja fortgesetzt zunehmende Ansprüche an die Herzkraft, und das mag wesentlich dazu beitragen, daß die Kranken in vorgerückteren Stadien sich nur selten wieder erholen. Leichtere Störungen können aber auch hier wesentlich und für längere Zeit gebessert werden.

Therapie. Siehe die besonderen Indikationen.

10. Die Herzmuskelinsuffizienz bei Obliteration des Perikards.

Wir besprechen hier nur das Verhalten des Herzmuskels bei der Obliteration des Perikards. Ihre Symptome an Herz und Puls, die nur in einem kleinen Teil der Fälle nachweisbar sind, werden bei den Krankheiten des Herzbeutels beschrieben werden. Die Verklebung der beiden Blätter des Herzbeutels verläuft bei einem Teil der Fälle völlig symptomlos; in einem anderen sehen wir bei ihrer Gegenwart die Entwicklung einer Herzmuskelinsuffizienz.

Ursachen der Insuffizienz. Sehr ausgedehnte und feste Verwachsungen erschweren wohl notwendig die Tätigkeit des Herzens, behindern vielleicht auch seine ausgiebige diastolische Erweiterung und es mag auf die Herzkraft, auf die Ansprüche ankommen, die an das Herz gestellt werden, ob eine Insuffizienz des Herzmuskels hervortritt. Das Herz wird durch diese Erschwerung seiner Tätigkeit, durch die äußere Behinderung seiner Zusammenziehung nicht zu verstärkter Arbeit angeregt. Es entwickelt sich keine Hypertrophie. Natürlich findet sich sehr oft eine Perikardobliteration an Herzen, die aus einer anderen Ursache hypertrophisch sind, namentlich bei Klappenfehlern.

Neben der mechanischen Erschwerung der Herzarbeit kommen auch anatomische Veränderungen des Herzmuskels in Betracht. Öfters greifen *Entzündungen* vom Perikard auf das Herzfleisch über. Sie können bedeutsam werden, wenn sie unausgesetzt fortschreiten, wie das nach einzelnen Angaben am ehesten bei den Perikardobliterationen auf tuberkulöser Basis vorzukommen scheint. Meist aber bleiben nach meinen Erfahrungen diese von einer Perikarditis ausgehenden Entzündungen auf die *oberflächlichsten Schichten* des Myokards beschränkt, und man tut gut, ihnen im allgemeinen keine allzu große klinische Bedeutung beizumessen. Dasselbe gilt in noch höherem Maße von der zuerst durch *Virchow* beschriebenen *Verfettung* der oberflächlichen Muskelschichten bei Perikarditis. Viel wichtiger sind in diesen Fällen die gleichzeitigen, selbständig neben der Perikarditis ablaufenden Myokarderkrankungen. Wie unabhängig sie von der Perikarditis sind, erkennt man am besten aus der Tatsache, daß bisweilen bei ganz umschriebenen Perikardverwachsungen schwerste Herzschwäche beobachtet wird und daß sie bei ausgedehnten Verklebungen, bei denen doch die Entzündung von allen Seiten her in das Herz eindringen könnte, vermißt wird.

Klinisches. Es ist, mit Ausnahme der relativ seltenen Fälle von diagnostizierbarer Herzbeutelverwachsung, fast immer eine Überlegung, die auf Grund des Autopsiebefundes angestellt wird, ob und in welcher Weise die Perikardobliteration bei dem Verlaufe des Falles mitgewirkt hat. Der mechanische Einfluß einer ausgedehnten, festen Verwachsung ist wohl besonders dann bedeutsam, wenn das Herz allmählich wachsende oder vorübergehend gesteigerte Arbeit zu leisten hat, z. B. bei der Entwicklung eines Klappenfehlers, bei einer Kyphoskoliose, einem Emphysem, welche durch interkurrente Bronchialkatarrhe oder Bronchopneumonien zeitweise erhöhte Ansprüche an die Herzkraft stellen, bei allmählich zunehmender Lungenschrumpfung, bei einer Arteriosklerose, die vermehrte Herzarbeit fordert. Das Herz ist mechanisch an der Befriedigung der Mehransprüche gehindert, es kann nicht in dem Maße hypertrophieren,

wic die Kompensation des Hindernisses erfordert, oder vorübergehenden Steigerungen sieh nicht genügend anpassen. Es entstcht eine dauernde, bei Anhalten der nicht zu befricdigenden Ansprüehe irreparable, bei ihrer Zunahme sich oft rasch verschlechternde Herzinsuffizienz. Derselbc Gang der Dinge muß eintreten, wenn an einem Herzmuskel mit ausreichend entwickelter Perikardobliteration Erkrankungen sich einstellen oder seine Kraft funktionell vermindert wird. Aueh dann kann die Perikardobliteration die Ursache eines auffallend ungünstigen Verlaufs des Leidens sein. Aber aueh ohne solche die Herzleistung immer mehr beanspruchenden oder immer mehr schwäehenden Veränderungen kann eine ausgedehnte Herzbeutelverklebung ein sehweres Hindernis für die Herztätigkeit sein. Ein sehr wiehtiger Teil des Hindernisses wird nach *Brauer* durch die das Herz bedeekenden Rippen und das Brustbein gebildet. Manche solcher Herzen können schon ganz geringen Anforderungen z. B. bei mühelosem Umhergehen nicht genügen. Selbst in völliger Ruhe vermögen sie öfters einen normalen Kreislauf nieht herzustellen.

Bestehen keine so starken, mechanisch hinderliehen Verwachsungen, so kann von einem Einflusse des Leidens auf den Verlauf der Herzmuskelinsuffizienz kaum gesprochen werden. Der Gang der Krankheit wird dann nur durch das Verhalten des Herzmuskels bestimmt.

Ein eigenartiges Krankheitsbild kann entstehen, wenn die obliterierendc Perikarditis *zusammen mit chronischen Entzündungen anderer seröser Häute*, speziell des Peritoneums auftritt, wie das bei Tuberkulose der serösen Häute und bei ihren eigenartigen, scheinbar idiopathischen, sklerosierenden Entzündungen vorkommt. Die letzteren lokalisieren sich, wie bereits erwähnt (s. S. 91), bisweilen mit Vorliebe am Überzuge der Leber, führen zur Entstehung der Zuckergußleber und zur Erschwerung des Pfortadcrkreislaufes. Ebenda wurde betont, daß die Veränderungen am Perikard und am Peritoneum nicht voneinander abhängig sind, sondern neben- oder naeheinander infolge einer entzündungserregenden Einwirkung auf die serösen Häute entstchen.

Die Veränderungen am Peritoneum können für sich allein bei völlig normaler Herztätigkeit zur Ansammlung eines Ascites führen. Nicht selten aber ist die Veränderung am Peritoneum allein dafür noch nicht ausreichend. Tritt nun infolge oder neben der Herzbeutelverwachsung eine Herzinsuffizienz ein, so summiert sich die schädliche Wirkung der venösen Stauung zu der der Peritonealerkrankung, die bei der Zuckergußleber bereits den Pfortaderkreislauf ersehwert, oder bei allgemeiner chronischer Peritonitis die Peritonealgefäße zur Absonderung und vielleicht auch zu unzureichender Resorption eines Ascites disponiert. Durch das Zusammenwirken beider Schädlichkciten entwiekelt sich so bisweilen schon bei mäßiger Herzschwäche ein beträchtlieher *Ascites*, der in keinem Verhältnis zu den übrigen Stauungserscheinungen steht und auch langsamer und schwerer zurückgeht.

Dieselbe Erscheinung sehcn wir auch bei der Kombination einer Herzmuskelinsuffizienz mit gewöhnlicher *Lcbcrcirrhosc* oder der seltenen Stauungscirrhose. Die Diagnose der Perikardobliteration ist also nur zu stellen, wenn die Perikarditis anamncstisch sieher feststeht oder die Herzbeutelobliteration klinisch erkennbar ist. Ein Ausschluß der Lcbercirrhose dürfte in diesen Fällen recht oft nicht möglich scin. Immerhin muß man an die Möglichkcit einer oblitcricrenden Perikarditis denkcn und nach

ihren Symptomen suchen (s. bei Obliteration des Perikards), wenn bei Menschen ohne alkoholistische Antezedentien ein immer rezidivierender Ascites mit Vergrößerung der Leber und oft auch der Milz und mit Zeichen von Herzschwäche besteht, wenn vollends gleichzeitig eine Pleuraerkrankung nachweisbar ist.

Der Verlauf der Kombination von Obliteration des Perikards mit chronischen Peritonealerkrankungen ist meist langwierig. Da die Ansammlung eines selbst reichlichen Ascites unter diesen Verhältnissen schon bei geringfügiger Herzschwäche auftritt und die Peritonealerkrankung in vielen Fällen das Leben nicht bedroht, können die Kranken bei rechtzeitig vorgenommenen Punktionen des Ascites viele Jahre, bis zu 10, 12 Jahren mit immer von neuem, bisweilen aber auch allmählich langsamer sich ansammelndem Ascites leben, bis die Zunahme der Herzschwäche oder eine interkurrente Krankheit den Tod herbeiführt.

Ist die Diagnose der Perikardverwachsung möglich, so werden die Aussichten mancher Kranken nach den Erfahrungen mit der Brauerschen Kardiolyse (s. bei Obliteration des Perikards) günstiger. Die Resektion der das Herz bedeckenden Rippen und eventuell auch Brustbeinabschnitte erleichtert die Herzarbeit so wesentlich, daß mehrfach eine geradezu überraschende Herstellung der Herztätigkeit erzielt wurde.

11. Die Herzerscheinungen bei angeborener Enge der Körperarterien und die sogenannte Wachstumshypertrophie des Herzens.

Seit der berühmten Abhandlung Virchows ist unter den Ursachen der Herzmuskelveränderungen auch die angeborene Enge der Körperarterien angeführt worden. Auf die Erscheinung selbst kommen wir bei den Gefäßkrankheiten zurück. Sie findet sich bei den verschiedensten Herzaffektionen, sie schafft vielleicht durch die mit ihr meist verbundene mangelhafte Entwicklung und geringe Widerstandsfähigkeit des Herzens eine gewisse Disposition zur Erkrankung. Virchow hat sie für Klappenerkrankungen betont. Ob Herzmuskelerkrankungen besonders häufig dabei vorkommen, bedarf weiterer Untersuchung. Der ganze Organismus zeigt in manchen Fällen eine abnorm geringe Widerstandsfähigkeit, z. B. gegen Infektionskrankheiten. Überanstrengungen rufen an dem wenig kräftigen Herzen oft dauernde Insuffizienz hervor; Fettleibigkeit mag ebenfalls besonders ungünstig wirken. Verhältnismäßig früh entwickeln sich scheinbar bei solchen Menschen Herzhypertrophien infolge übermäßigen Bier- und Weingenusses, vielleicht weil die reichliche Zufuhr geistiger Getränke den Druck in dem abnorm engen Gefäßsystem bedeutender steigert. Ob eine Arbeitshypertrophie des Herzens hier besonders leicht eintritt, ist bei der Unsicherheit ihrer Existenz noch nicht zu sagen.

Zweifelhaft ist noch, ob die Arterienveränderung als solche ohne das Mitwirken anderer Momente zur Hypertrophie der linken Kammer führen kann. Schon Virchow hat betont, daß dazu die vom Herzen ausgetriebene Blutmenge größer sein muß, als der Enge der Körperarterien entspricht. Die in der Literatur vereinzelt erwähnte Hypertrophie der rechten Kammer, die auch ich in einem seiner Entstehung nach unklaren Fall viel stärker entwickelt fand, als die der linken, kann niemals direkt von der Veränderung der Körperarterien abhängen. Die Vermutung, das Herz hypertrophiere, weil es von der Gefäßmuskulatur zu wenig unterstützt werde (Rößle), hat wenig für sich. Die neuerdings vertretene, für stärkere Grade der Veränderung sehr unwahrscheinliche Annahme (Suter), daß nicht eine Hypoplasie, sondern nur die schon von Virchow erwähnte große Elastizität der Arterien

ihre Enge an der Leiche verursache, hat für die hier besprochenen Verhältnisse keine Bedeutung.

Hier sei auch des eigenartigen, noch sehr der Aufklärung bedürfenden Befundes dickwandiger Arterien bei jungen Menschen gedacht, die ich meist zwischen 15 und 25 Jahren, aber auch bis zu 12 Jahren hinunter gesehen habe. Der maximale Blutdruck bewegt sich oft an der oberen Grenze der Norm oder etwas darüber. Mehrfach sah ich bei den Kranken trotz ihres jugendlichen Alters Netzhautblutungen. Oft zeigt das Herz für die Betastung, Perkussion und Auskultation normales Verhalten. Hin und wieder finden sich Herzgeräusche. In manchen Fällen lassen der hebende Spitzenstoß, der gelegentlich akzentuierte zweite Aortenton eine Hypertrophie der linken Kammer vermuten. G. Sée und Krehl bezeichnen die Veränderung als Wachstumshypertrophie. Kraus denkt an ein plötzliches Wachsen des bis dahin abnorm kleinen Herzens in der Pubertät. Oft klagen die Kranken über Herzbeschwerden (Herzklopfen, Druck auf der Brust, Kurzatmigkeit). Vereinzelt sieht man nach größeren körperlichen Anstrengungen geringe Dilatationen. Fraentzel hat bei solchen Kranken durch Kriegstrapazen schwere, auch zum Tode führende Herzstörungen gesehen. Er faßt die Veränderung als Hypoplasie des Gefäßsystems auf. In dem von ihm mitgeteilten Sektionsergebnis treten die beträchtlichen sklerotischen Veränderungen hervor. Ich habe die Veränderung im Hinblick auf diese bisher allein vorliegenden autoptischen Befunde als Arteriosklerose jugendlicher Individuen bezeichnet. Vielleicht ist mit zunehmender Kenntnis des Krankheitsbildes diese Bezeichnung aufzugeben. Vielleicht handelt es sich nicht um sklerotische Verdickung der Gefäßwand, sondern nur um Spannungszunahme und Verdickung ihrer Muskulatur. Einstweilen können wir nur sagen, daß die Mehrzahl dieser Arterien auf thermische Reize ebenso wie sklerotische Gefäße schlechter reagieren. Bei einer kleinen Anzahl derartiger Menschen mit großer Erregbarkeit der Vasomotoren ist dagegen die Gefäßmuskulatur völlig funktionstüchtig, wie wir das bei sklerotischen Arterien Schrumpfnierenkranker mit hypertrophischer Gefäßmuskulatur sehen (Schlayer). Namentlich die Nieren dieser Patienten müssen noch eingehend beachtet werden. Die öftere, meist orthostatische Albuminurie läßt an eine Nierenläsion denken, kann aber bei ihrer auch sonst so großen Häufigkeit diese Annahme noch nicht beweisen (Lommel).

Bei der Deutung des Krankheitsbildes wird die Röntgenuntersuchung mitwirken können. Bei einem 24jährigen Offizier, der während des Feldzuges in Südwestafrika an lästigen Herzbeschwerden erkrankt war und der solche rigide Arterien aufwies, zeigte das Herz im Liegen ausgesprochene Tropfenform. Im übrigen wich der Herzbefund, von sehr erregter Tätigkeit abgesehen, nicht vom Normalen ab. Außer starker Überanstrengung lag keine Ursache für die Herzbeschwerden vor. Eine ähnliche Beobachtung teilte mir Roemheld (Hornegg) von einem 25jährigen Soldaten mit. Es wird weiter auf das Zusammentreffen dieser rigiden Arterien mit der Tropfenform des Herzens zu achten sein. Meist scheint die Herzveränderung keine weiteren Folgen nach sich zu ziehen. Die Herzbeschwerden und die objektiven Herzveränderungen schwinden nach Krehl meist im Lauf von $^1/_2$—2 Jahren. Über das weitere Schicksal der Arterien kann ich keine Angaben machen.

12. Die Herzhypertrophie und die Herzmuskelinsuffizienz bei chronischen Erkrankungen der Atmungsorgane.

Abgesehen von einigen älteren, mehr theoretischen Angaben hat Traube zuerst die Häufigkeit der Hypertrophie und der späteren Schwäche der rechten Kammer bei manchen chronischen Krankheiten

der Atmungsorgane erkannt. Münzinger, Bollinger und besonders Bäumler haben sich eingehend damit beschäftigt.

Ätiologie. Die Atembewegung erleichtert die Blutdurchströmung der Lungen. Jede Einatmung führt zu vermehrter, jede Ausatmung zu verminderter Blutfüllung der Lungen (s. Tendeloo). Ist die Atmung durch eine ausgedehnte Veränderung der Lungen, der Pleura, des Brustkorbes erschwert, so wird auch der Lungenkreislauf nicht in der normalen Weise durch die Atmung befördert. Der Gesamtquerschnitt der Lungenblutbahn ist zudem bei den in Betracht kommenden Lungenaffektionen oft durch Verödung oder mangelnde Ausbildung von Kapillaren verengert. So wird der Blutabfluß in die Lungenvenen, in den linken Vorhof erschwert. Der Druck in der Lungenarterie und damit die Arbeit der rechten Kammer nehmen zu. Die rechte Kammer hypertrophiert besonders in ihrem arteriellen Teil, und zwar um so stärker, je höher die Drucksteigerung in der Lungenarterie ist. Die Hypertrophie wird besonders hochgradig, wenn die Ausdehnungsfähigkeit und gleichzeitig das Kapillargebiet beider Lungen merklich eingeschränkt sind, wie bei der Kyphoskoliose, bei bedeutendem Lungenemphysem. Mindestens scheinen zu ihrer Entstehung die starke Veränderung einer Lunge oder entsprechend großer Teile beider Lungen oder die mäßige Veränderung beider Lungen in ihrer ganzen Ausdehnung notwendig zu sein. So entwickelt sich eine Hypertrophie der rechten Kammer bei Kyphoskoliose, bei Lungenschrumpfung, bei Obliteration der Pleurahöhlen, bei Lungenemphysem und bei manchen Fällen diffuser trockener Bronchitis auch ohne Emphysem. Die Mehrarbeit der rechten Kammer treibt trotz der Erschwerung des Lungenkreislaufes die normale Blutmenge in den linken Vorhof, sie kompensiert das Hindernis des Lungenkreislaufes in seiner Wirkung auf die allgemeine Zirkulation. Auch die Erschwerung der Atmung durch die Kompression der Luftröhre bei Kropf soll hier besprochen werden, obgleich nur eine Schädigung, keine Hypertrophie des rechten Ventrikels bei ihr vorzukommen scheint.

Die hypertrophische rechte Kammer wird insuffizient, wenn ihre Kraft zur Überwindung des Hindernisses im Lungenkreislaufe nicht ausreicht. Einmal kann die Erschwerung des Lungenkreislaufes die Grenze überschreiten, bis zu der die rechte Kammer sich vermehrten Ansprüchen anzupassen vermag. Die Lungenerkrankung selbst wird zu hochgradig, es treten akzidentelle Erkrankungen an den Lungen oder der Pleura auf. Besonders wichtig sind die interkurrenten Lungenerkrankungen, zu denen die Kranken so disponiert sind, starke Bronchitiden, Pneumonien, Infarkte, Ergüsse in den Pleurahöhlen. Oder eine Schwäche der linken Kammer erhöht den Druck im Lungenkreislaufe. Dann kann die Kraft der rechten Kammer durch eine Überanstrengung, eine Ernährungsstörung, übermäßigen Fettansatz und endlich durch anatomische Prozesse vermindert sein. Die letzten spielen hier aber keine so bedeutende Rolle wie bei anderen Insuffizienzen des Herzmuskels. Wir begegnen so der Koronarsklerose und ihren Folgen. Sie betrifft in diesen Fällen oft hauptsächlich die rechte Kranzarterie. Ich sah sie einmal schon bei einem 24jährigen Kyphoskoliotischen stark entwickelt. Wir finden ferner gelegentlich die chronische Myokarditis, vereinzelt eine Obliteration des Perikards.

Die Schwäche der rechten Kammer führt hier zu einer Verlangsamung

des Lungenkreislaufes (s. oben S. 75) und dadurch zu Dyspnoe und auf der anderen Seite zu venöser Stauung mit ihren Konsequenzen. Anatomisch ist bemerkenswert, daß eine längere Zeit bestehende Schwäche der rechten Kammer durch die ungenügende Blutversorgung des linken Herzens zu einer Atrophie der linken Kammer führen kann, die besonders bei starker Kyphoskoliose oft recht deutlich ist (C. Hirsch).

Symptome, Verlauf. Die Hypertrophie der rechten Kammer ist bei den in Rede stehenden Lungenveränderungen stets wahrscheinlich. Objektiv erkennbar wird sie bei nicht zu bedeutender Überlagerung des Herzens durch die Lungen an der diffusen, abnorm kräftigen, bisweilen hebenden Pulsation im Bereich der rechten Kammer und an der dauernden Akzentuation des zweiten Pulmonaltons. Bei hohen Graden der Hypertrophie wird die linke Kammer nach hinten gedrängt. Der rechte Ventrikel bildet die Herzspitze und erzeugt bisweilen einen ausgesprochenen Spitzenstoß, der sich nur durch die deutliche Fortsetzung der Pulsation nach rechts von dem Spitzenstoß des linken Herzens unterscheidet. Solange die rechte Kammer den erhöhten Widerstand im Lungenkreislaufe überwindet, sind die Herzdämpfungen nicht vergrößert.

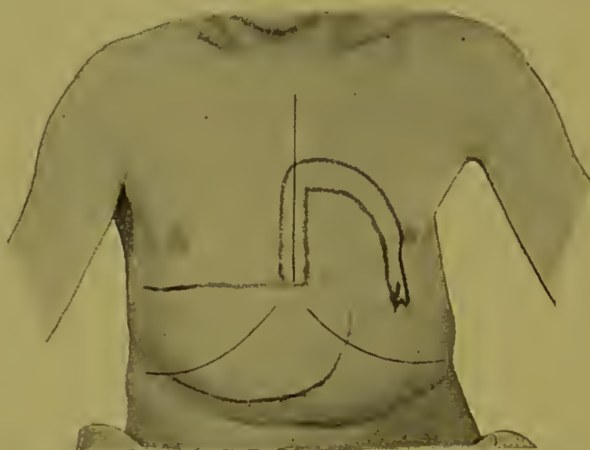
Bei Störung der Kompensation macht sich die jetzt eintretende Stauungsdilatation der rechten Kammer hauptsächlich durch die ihr folgende Erweiterung des rechten Vorhofs, durch die Verbreiterung der Herzdämpfungen nach rechts bemerkbar. Nicht selten treten auch Vergrößerungen des Herzens nach links ein, weil die Spitze der dilatierten rechten Kammer sich weiter von der Herzbasis entfernt. Ich habe so die Spitze der erweiterten rechten Kammer bis zu zwei Querfingern die linke Mamillarlinie überschreiten sehen. Die Pulsation im Bereiche des rechten Ventrikels wird oft höher. Die Akzentuation des zweiten Pulmonaltons läßt nach, bleibt aber oft noch deutlich. Vereinzelt werden muskuläre oder relative Pulmonal- und Tricuspidalinsuffizienzen beobachtet. Der Puls wird weicher, kleiner und recht oft arhythmisch.

Die Störung der Kompensation zeigt sich noch deutlicher in dem übrigen Verhalten des Kranken. Die Insuffizienz der rechten Kammer äußert sich in venöser Stauung (Cyanose, Anschwellung der Leber, Ödemen), ganz besonders aber in Dyspnoe. Die Atembeschwerden belästigen die Kranken am stärksten. Wohl wird ein Teil der Patienten infolge der erschwerten Lungenlüftung schon bei völliger Kompensation leichter als Gesunde dyspnoisch, wenn sie sich anstrengen, oder wenn sie den exspiratorischen Luftstrom, z. B. beim Sprechen, Blasen u. s. w., stärker in Anspruch nehmen. Aber diese Dyspnoe bleibt meist in bescheidenen Grenzen. In der Ruhe ist die Atmung niemals merklich erschwert, wenn nicht akzidentelle Erkrankungen der Lungen oder der Pleura Dyspnoe hervorrufen. Wird die Kompensation gestört, so werden die Kranken zunächst schon bei Anstrengungen dyspnoisch, die ihnen früher nichts machten. Allmählich wird die Dyspnoe dauernd und erreicht die höchsten Grade. Die überaus häufigen chronischen Bronchitiden dieser Kranken werden durch die ungenügende Lungendurchblutung beträchtlich verstärkt. An dem deutlichen Eiweißgehalt des Auswurfes erkennt man, wie stark die Herzschwäche bei den Erscheinungen mitwirkt. Auf der anderen Seite wird die Herzschwäche durch die infolge der

Bronchitis noch mehr erschwerte Atmung gesteigert. Den so entstehenden Circulus vitiosus gelingt es nur durch Verbesserung der Herztätigkeit zu durchbrechen. Katarrhe, die allen anderen therapeutischen Maßnahmen trotzten, sieht man dann in einer bisweilen überraschenden Weise sich bessern. Nicht selten führt die Störung des Lungenkreislaufes schließlich zu Lungenödem. In den dilatierten Höhlen des rechten Herzens bilden sich häufig Thromben, die zu Lungenembolien Veranlassung geben. Bemerkenswert sind in einzelnen Fällen plötzliche Schwächezustände der rechten Kammer mit hochgradiger Dyspnoe, vollständigem kardialem Asthma und enormer Cyanose, die nach kurzer Zeit wieder vorübergehen oder rasch zum Tode führen können.

Die Kreislaufstörung verläuft meist ganz chronisch. Die leichten Grade der Dekompensation können lange Jahre hindurch ertragen werden. Beruhen sie nicht auf der zu bedeutenden Entwicklung der Lungenverände-

Fig. 24.



Dilatation der rechten Kammer nach links und unten bei Kyphoskoliose infolge von Insuffizienz der Pulmonalklappen (X = Spitzenstoß von der rechten Kammer gebildet); in der ganzen Ausdehnung des Herzens diffuse hebende Pulsation.

rung, so können sie zeitweise völlig zurückgehen. Die Verschlechterung des Zustandes erfolgt allmählich oder nach der Einwirkung einer neuen Schädlichkeit ziemlich schnell. Nur selten, z. B. nach einer bedeutenden Überanstrengung, verläuft die Dekompensation überhaupt außerordentlich rasch. Eine schwere Insuffizienz der rechten Kammer wird nur selten wieder vollständig beseitigt. Auch hier erleben wir am ehesten Besserungen, wenn die Behinderung des Lungenkreislaufes nicht zu hochgradig ist. Ist das der Fall, so führt eine schwere Kreislaufstörung meist zum Tode. Er tritt bisweilen unerwartet plötzlich ein, ohne daß die Sektion eine greifbare Ursache dafür nachweist. Die Plötzlichkeit des Todes erklärt sich wohl durch die bekannte experimentelle Erfahrung, daß der stark überlastete rechte Ventrikel eine Zeitlang fortarbeitet, dann aber seine Tätigkeit mit einem Male einstellt.

a) **Kyphoskoliose.** Die Verkrümmungen der Wirbelsäule rufen durch die Deformierung des Brustkorbes und die ungenügende Ausbildung der Lungen das beschriebene Krankheitsbild in besonderer Reinheit hervor. Die hochgradigen Kyphoskoliosen endigen, wie schon Bollinger be-

tont hat, meist durch Herzschwäche. Unter 38 Todesfällen von Kyphoskoliotischen sah ich das 26mal. Die ungünstigen Einflüsse des Lebens führen bei Männern durchschnittlich früher zur Insuffizienz der rechten Kammer als bei Frauen. Das Durchschnittsalter von 15 an Herzschwäche gestorbenen Männern betrug 39,7 Jahre (19—53 Jahre), das von 11 Frauen 54,6 Jahre (25—78 Jahre). Annähernd dieselben Zahlen ergab eine Zusammenstellung von 32 weiteren Kyphoskoliosefällen, die in der gleichen Zeit an Herzschwäche behandelt, aber gebessert wurden: 38,4 Jahre bei Männern, 46,4 Jahre bei Frauen.

Bei sehr hochgradigen Kyphoskoliosen kommt oft eine vollständige Kompensation überhaupt nicht zustande. Die rechte Kammer ist stets dilatiert. Die Kranken sind dauernd dyspnoisch und cyanotisch.

Die Beurteilung der Herzgröße wird durch die Thoraxdeformität bisweilen erschwert. Die Lage des Herzens zum Sternum ist oft eine andere als bei Gesunden. Recht häufig ist das Brustbein nach links verschoben, so daß die normalen Herzdämpfungen rechts vom Sternum beginnen. Seltener liegt das Herz links vom linken Sternalrande. Auch der Nachweis der Stauungsleber stößt oft auf große Schwierigkeiten. Man sieht hier die sonderbarsten Gestaltungen des in seiner Ausdehnung behinderten Organs. Die Stauungsmilz wird bei rechtsseitigen Kyphoskoliosen der Brustwirbelsäule im Gegensatz zum sonstigen Befunde bisweilen palpabel.

Über den Verlauf der Dekompensation ist dem Gesagten nichts hinzuzufügen. Schwere Störungen werden bei mäßigen und mittleren Kyphoskoliosen bisweilen rückgängig und können langen Zeiten relativen Wohlbefindens Platz machen. Bei hochgradigen Kyphoskoliosen ist das sehr selten. Manchmal tritt der Tod nach einer körperlichen Überanstrengung od. dgl. ganz plötzlich ein.

Diagnostisch ist die Feststellung besonders wichtig, ob das Herz die Erschwerung des Lungenkreislaufes noch kompensiert. In vorgerückten Stadien der Dekompensation ist die Entscheidung leicht. Im Beginn ist besonders nach der Zunahme der Dyspnoe, nach dem Auftreten von Cyanose, der Verschlechterung des Pulses, nach der Verminderung der Harnmenge zu urteilen, da der Befund am Herzen oft schwer zu verwerten ist, wenn man den Kranken nicht schon früher gekannt hat.

Die **Prognose** ergibt sich aus dem obigen.

b) **Lungenschrumpfung, Obliteration der Pleurahöhlen.** Hochgradige Schrumpfung einer Lunge oder mäßigere Veränderungen beider Lungen führen ebenfalls zu einer Hypertrophie der rechten Kammer. Meist hält sie sich in bescheidenen Grenzen und wird klinisch nur durch die Akzentuation des zweiten Pulmonaltons merklich. Wir finden sie so bei recht vielen chronisch verlaufenden Phthisen. Am stärksten wird sie bei den diffusen Bindegewebswucherungen der Chalicosis, Siderosis und Anthracosis der Lungen. Da dieselben aber meist mit Emphysem kompliziert sind, ist ihr Anteil an der Herzhypertrophie schwer zu bestimmen. Erscheinungen stärkerer Insuffizienz der rechten Kammer sind selten. Häufiger werden dagegen leichtere Veränderungen, wie auffallende Dyspnoe, merkliche Cyanose, lästiges Herzklopfen, beobachtet. Die subjektiven Herzbeschwerden treten bisweilen sogar stärker hervor als eine Belästigung von seiten der Lungen. Stellen sich Dilatationen des Herzens nach rechts

an einem nach links verlagerten Herzen ein, so kann es, wenn man den Kranken nicht von früher her kennt, schwer zu entscheiden sein, ob ein normal gelagertes Herz nach links oder ein verlagertes nach rechts dilatiert ist.

Stärkere Veränderungen entwickeln sich bei einer ausgedehnten Obliteration der Pleurahöhlen. Schon bei vollständiger Obliteration einer Pleurahöhle wird der rechte Ventrikel mäßig hypertrophisch. Ist die Hypertrophie fertig ausgebildet, so funktioniert die Kompensation gewöhnlich völlig ausreichend. Dagegen treten im Beginn, wenn die Hypertrophie noch in der Entwicklung begriffen ist, hin und wieder bemerkenswerte Herzerscheinungen auf. Im Anschluß an ein größeres pleuritisches Exsudat entwickelt sich z. B. eine vollständige Obliteration einer Pleurahöhle, vielleicht mit starker Schwartenbildung. Der Kranke erholt sich von seiner Krankheit. Er fühlt sich in keiner Weise mehr matt und bei völliger Ruhe auch außer Bett ganz wohl. Aber schon nach wenigen Schritten wird er hochgradig dyspnoisch, bekommt lästiges Herzklopfen, sein Gesicht wird leicht cyanotisch, die Herzaktion wird stark beschleunigt, der Puls wird weicher und kleiner. Nach einer stärkeren Anstrengung wird das Herz bisweilen nach rechts dilatiert. Die Dyspnoe könnte zum Teil eine Folge der Lungenveränderung sein. Aber ihre Hochgradigkeit und die übrigen Erscheinungen sind kaum anders zu erklären als durch eine wenn auch leichte Störung der Herztätigkeit. Die Hypertrophie der rechten Kammer ist noch nicht vollständig entwickelt, das Herz hat zur Befriedigung äußerer Ansprüche noch nicht den normalen Vorrat von Reservekraft wieder erlangt. Man sieht derartige Beschwerden besonders bei schwächlichen oder älteren Leuten, die von vornherein über kein sehr kräftiges Herz verfügen. Bei zweckentsprechender Behandlung sind nach 6—10 Wochen alle diese Erscheinungen beseitigt.

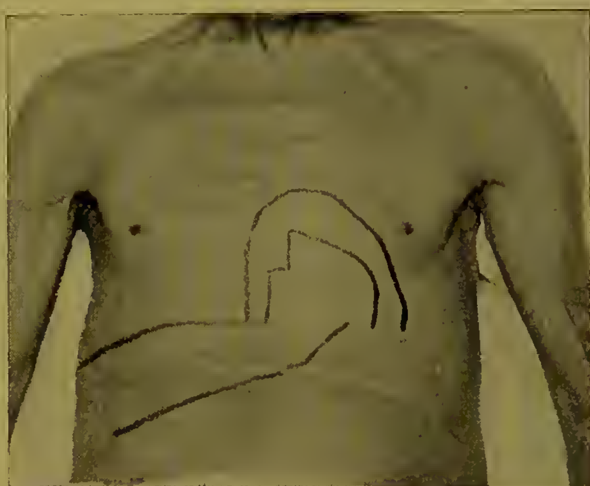
Als ein mehr chronisches Leiden tritt die Insuffizienz der rechten Kammer bei der vollständigen Obliteration beider Pleurahöhlen auf, deren klinisches Bild Traube meisterhaft gezeichnet hat. Sehr oft ist hier nichts von einer vorhergehenden akuten Pleuritis festzustellen. Ganz schleichend entwickelt sich die immer mehr zunehmende Verklebung der Pleurablätter auf dem Boden einer latenten Tuberkulose oder als ein Teilprozeß jener eigenartigen sklerosierenden Entzündung der serösen Häute, deren Vorkommen am Perikard und am Peritoneum wir bereits erwähnten (s. S. 91 u. 171).

Die Dyspnoe dieser Kranken schon bei einer geringfügigen Anstrengung, schon beim lebhaften Sprechen kontrastiert merkwürdig mit dem sonoren Schall über beiden Lungen, dem nicht auffällig veränderten Atemgeräusch, dem außer einer Akzentuation des zweiten Pulmonaltons und einer diffusen Pulsation über dem rechten Ventrikel nichts Besonderes aufweisenden Herzbefunde. Aber bei der weiteren Untersuchung erweisen sich sämtliche Lungengrenzen als respiratorisch unverschieblich. Bei jeder Einatmung zieht in manchen Fällen das Zwerchfell, das wegen der Verwachsungen sich nicht nennenswert nach abwärts bewegen kann, die seitlichen unteren Thoraxpartien nach innen. Stets wird der Brustkorb bei der Atmung abnorm wenig bewegt. In dieser Weise können die Kranken sehr lange Zeit leben, bis die Kompensation des Hindernisses versagt. Dann erscheinen die Folgen der Schwäche der rechten Kammer, und auch hier

ist bei einer einmal eingetretenen schweren Dekompensation die Aussicht auf eine völlige Wiederherstellung des früheren Zustandes gering.

c) **Lungenemphysem, chronische Bronchitis.** Die Herzschwäche bei Lungenemphysem wird wohl nächst der Herzmuskelinsuffizienz bei Nierenkrankheiten am häufigsten übersehen und doch ist die Kombination von Lungenemphysem mit Insuffizienz des Herzmuskels eines der am häufigsten vorkommenden Krankheitsbilder. Neben der Hypertrophie und späteren Insuffizienz der rechten Kammer, die bei hochgradigem Lungenemphysem die Herzerscheinungen zu beherrschen pflegt, aber auch bei mittelstarker Lungenerkrankung gefunden wird, sehen wir nicht viel seltener, namentlich bei den leichten und mittleren Graden von Emphysem, komplizierende Herzerkrankungen stärker hervortreten, die durch Koronarsklerose, Fettleibigkeit u. dgl. verursacht sind und oft überwiegende Schwächezustände der linken Kammer hervorrufen. Ihr häufiges Vorkommen erklärt sich durch das Alter der meisten Emphysematiker.

Fig. 25.



Dilatation des Herzens bei Emphysem der Lungen (Matterstocks bajonettförmiger Verlauf der rechten Grenze der absoluten Herzdämpfung).

Auch für die Emphysematiker gilt die Regel, daß Dyspnoe bei völliger Ruhe stets ein Zeichen ungenügender Herzarbeit ist, wenn nicht frische Lungenveränderungen od. dgl. die Atmung erschweren. Beruht die Herzinsuffizienz auf einer selbständigen Herzerkrankung, so treten bisweilen Erscheinungen hervor, die bei der überwiegenden Schwäche der hypertrophischen rechten Kammer seltener sind: kardiales Asthma, Angina pectoris u. s. w. Bei Zunahme der Herzschwäche fällt dann oft die stärkere Insuffizienz der linken Kammer auf. Im Gegensatz zu der bedeutenden Dyspnoe bleiben Cyanose, Leberschwellung, Ödeme in mäßigen Grenzen. Die Herzerweiterung erfolgt bisweilen nur nach links, recht oft aber natürlich auch nach rechts. Es lassen sich gelegentlich arteriosklerotische Veränderungen am Aortenostium nachweisen.

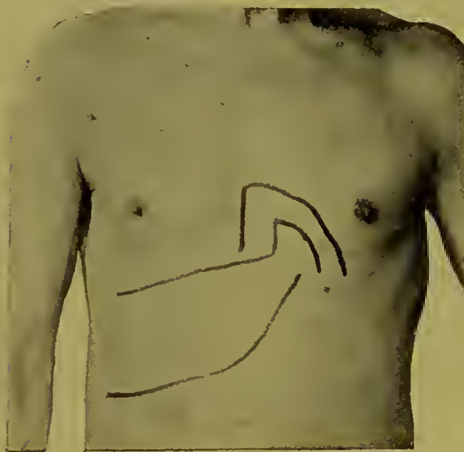
Diese komplizierenden Herzaffektionen verlaufen ebenso wie bei gesunden Lungen. Nur bedingt die Disposition der Emphysematiker zu Bronchitiden und Pneumonien natürlich eine besondere Gefährdung der Herzkraft und die Lungenerkrankung ein besonders starkes Hervortreten der Atembeschwerden.

Nicht immer sind anfangs von derartigen komplizierenden Herzerkrankungen die Schwächezustände der hypertrophischen rechten Kammer zu trennen, die uns hier speziell interessieren. Erst bei schwererer Dekompensation sehen wir neben bedeutender Dyspnoe auch starke Cyanose und beträchtliche Leberschwellung, als Zeichen der hochgradigen

Schwäche der rechten Kammer. Ausschließlich das rechte Herz ist hier dilatiert. Die Herzdämpfungen vergrößern sich nach rechts und durch die Dehnung der rechten Kammer sehr oft auch nach links. Leichtere Störungen und bei mäßigem Emphysem auch schwerere können rückgängig werden. Dagegen verläuft eine schwere Dekompensation bei hochgradigem Lungenemphysem fast immer ungünstig. Sehr gering sind auch die Aussichten auf Besserung der Herzinsuffizienz, wenn das Emphysem infolge von bronchialem Asthma sich entwickelt hat und immer wieder asthmatische Anfälle die Kraft der rechten Kammer erschöpfen. Bisweilen ist der Tod ein ganz plötzlicher.

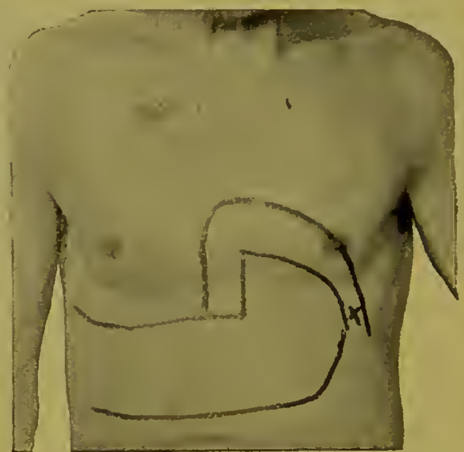
Ganz analogen Zuständen von Schwäche der hypertrophischen rechten Kammer begegnen wir auch bei einzelnen Fällen chronischer Bronchitis, ohne daß gleichzeitig Emphysem vorliegt. Es handelt sich dann um ausgedehnten trockenen Katarrh, welcher die Lungenlüftung stark erschwert.

Fig. 26.



I

Fig. 27.



II

Insuffizienz des Herzmuskels mit Dilatation nach links mit Lungenemphysem.
I Herzdämpfungen im Liegen. Spitzenstoß unfühlbar.
II Herzdämpfungen im Sitzen. Spitzenstoß (×) deutlich.

Diagnostisch ist es vor allem wichtig, das Herzleiden nicht zu übersehen. Zeigt ein Emphysematiker ohne frische Lungenerkrankung, ohne bronchiales oder urämisches Asthma, ohne eine sonstige die Atmung erschwerende Affektion Dyspnoe auch bei völliger Ruhe, wird er bei körperlichen Anstrengungen stärker kurzatmig als bisher, oder treten Angina pectoris, kardiales Asthma, Leberschwellung und stärkere Cyanose auf, ist der Puls weich und die Harnmenge im Verhältnis zur eingeführten Flüssigkeitsmenge gering, so ist mit Sicherheit eine gleichzeitige Herzmuskelinsuffizienz anzunehmen. Auch bei einer das Emphysem komplizierenden chronischen Bronchitis ist stets an die Möglichkeit einer Herzmuskelinsuffizienz zu denken. Es kann das gar nicht genug betont werden. Die Untersuchung des Herzens selbst stößt ja bei Emphysematikern oft auf Schwierigkeiten. Schon normal große Herzdämpfungen müssen den Verdacht einer Dilatation wachrufen. Recht oft gelingt ihr direkter Nachweis in aufrechter oder vornübergebeugter Körperhaltung, in der auch der Spitzenstoß oft erst deutlich wird. Aber auch bei Anwendung dieses Kunstgriffes läßt die gewöhnliche Perkussion in

einzelnen Fällen im Stich, bei denen die Orthodiagraphie ein zweifellos erweitertes Herz nachweist. Die Hypertrophie der rechten Kammer macht sich bei hochgradigem Emphysem häufig erst nach eingetretener Dilatation durch die charakteristische Pulsation in ihrem Bereiche bemerkbar.

Die Entscheidung, ob es sich um eine Herzinsuffizienz infolge einer komplizierenden Herzkrankheit oder infolge des Versagens der hypertrophischen rechten Kammer handelt, ist im Leben oft nicht zu treffen. Hochgradiges Emphysem, eine der Dyspnoe entsprechende venöse Stauung machen das letztere wahrscheinlich. Geringes Emphysem, eine ausschließliche Dilatation nach links, ein auffallendes Mißverhältnis zwischen Dyspnoe und venöser Stauung, eine nachweisbare Koronarsklerose lassen eher eine komplizierende Herzaffektion vermuten.

Die **Prognose** richtet sich bei komplizierenden Herzerkrankungen nach den dort besprochenen Grundsätzen. Sie wird nur durch die Neigung der Emphysematiker zu sekundären Lungenerkrankungen getrübt. Die Prognose der eigentlichen Dekompensation bei Emphysem ist in den Bemerkungen über den Verlauf besprochen.

Therapie. Über die Therapie aller dieser Zustände siehe neben den allgemeinen Bemerkungen die besonderen Indikationen der Behandlung.

d) **Verengerung der Luftröhre durch Kropf. Das Kropfherz.** Verhältnismäßig selten führt die Kropfstenose der Luftröhre für sich allein zu Herzstörungen. Meist handelt es sich um komplizierte Krankheitsbilder. Immerhin spielt die Erschwerung der Atmung durch den Kropf eine so wichtige Rolle im Krankheitsbilde und beeinflußt die Herztätigkeit so merklich, kommen hin und wieder auch so reine Fälle zur Beobachtung, daß wir die von der Kropfstenose abhängigen Herzstörungen als Kropfherz bezeichnen dürfen. Wir halten diese scharfe Abgrenzung für notwendig, um zu einer größeren Klarheit über die noch nicht ausreichend gekannten Störungen zu kommen. Wir wollen nicht jede bei Kropfkranken vorkommende Herzstörung als Kropfherz bezeichnen.

Da ein großer Teil der Kropfstenosen (nach v. Mikulicz und Reinbach 41 Prozent) unabhängig von der Länge ihres Bestehens ohne Herzerscheinungen verlaufen, kommt es offenbar nicht allein auf die Hochgradigkeit und Dauer der Luftröhrenverengerung, sondern vor allem auf die Beschaffenheit des Herzens an, ob Herzstörungen auftreten (Blauel, Otfr. Müller und Schlayer). Wohl stets geht dem Eintritt der Herzbeschwerden Kurzatmigkeit voraus. Lauter Stridor, Änderung der Stimme durch Rekurrensparese, Sympathicusstörungen können bereits vorhanden sein. Aber es ist bekannt, wie wenig Gewicht namentlich die Bewohner von Gegenden mit endemischem Kropf auf diese Initialerscheinungen legen. Erst das speziell darauf gerichtete Krankenexamen fördert ihr Vorhandensein zutage. Nun führt die erschwerte Lüftung der Lunge zu einer Überlastung des rechten Herzens, wie wir das am Tierversuch bei unzureichender Atmung sehen. Das rechte Herz erweitert sich, wenn es durch das Alter der Kranken, angeborene geringe Kraft oder durch sonstige Schädlichkeiten weniger widerstandsfähig ist. Perkutorisch und im Orthodiagramm rückt die Grenze des rechten Vorhofs nach rechts. Stets scheint es sich um eine Verschlechterung der Herzarbeit zu handeln, eine Hypertrophie sich nicht zu entwickeln. Die Kranken bemerken zunächst subjektive Beschwerden, Herzklopfen, Oppressionsgefühl. Die

Dyspnoe nimmt zu. Beträchtliche Cyanose stellt sich ein. Die oft schon durch die Struma gestauten Halsvenen schwellen zu dicken Strängen an. Leberschwellung und Ödeme können auftreten, die letzten bisweilen infolge der örtlichen Erschwerung des venösen Abflusses zuerst im Gesicht. Auch die Struma selbst schwillt durch die venöse Stauung an und steigert die Beschwerden noch mehr. Durch Ruhe, Anregung der Herztätigkeit und eventuell durch vorsichtige Verabreichung von Thyreoidin (s. besondere Indikationen der Behandlung) werden die Störungen oft überraschend gebessert. Die Erweiterung nach rechts kann merklich zurückgehen. Eine operative Entfernung der Struma kann, wenn der Zustand des Herzens sie noch gestattet, vielleicht auch endgültige Herstellung bei den unkomplizierten Fällen bringen. Anderseits wird auch von plötzlichen Todesfällen durch Überdehnung des rechten Herzens berichtet; die bei Kropfkranken dafür wohl häufiger verantwortlich zu machende Verlegung der Luftröhre soll hier nicht vorhanden gewesen sein.

Viel häufiger als dem reinen Bilde begegnen wir Komplikationen, bei denen die erschwerte Atmung auf ein durch sonstige funktionelle oder anatomische Schädigungen geschwächtes Herz wirkt. Besonders häufig sind in kropfreichen Gegenden die Mischformen von Kropfherz mit Basedowschen Symptomen. Meist, aber nicht immer, handelt es sich um formes frustes, bei denen Tachykardie, schnellschlägiges Zittern, Glanzaugen, bei der Blutuntersuchung öfters eine deutliche Lymphocytose die Basedowisierung des endemischen Kropfes anzeigen. Aber auch organische Herzkrankheiten der mannigfachsten Art und andere funktionelle Schädlichkeiten können hinzukommen.

Diagnostisch muß an die Bedeutung des Kropfes auch für das Herz gedacht werden. Das Verhalten der Luftröhre, das von maßgebender Wichtigkeit dafür ist, können wir am Röntgenbilde nach den Feststellungen C. Pfeiffers in der v. Brunsschen Klinik mit großer Sicherheit beurteilen. Man denke auch an die nicht seltenen retrosternalen Kröpfe, die am Halse nicht nachweisbar zu sein brauchen, auch im Jugulum nicht immer tastbar sind, aber im Röntgenbilde deutlich hervortreten.

Auch bei erschwerter Nasenatmung findet man bisweilen Herzbeschwerden, die vielleicht ähnlich wie die durch das Kropfherz verursachten entstehen. Es scheint sich stets um sehr geringe Anomalien zu handeln, die für sich allein keine Veränderung der Herzgröße verursachen.

Literaturverzeichnis.

Die chronische Insuffizienz des Herzmuskels.

Aschoff und Tawara, Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. Jena 1906. — Aschoff, Über die neueren anatomischen Befunde am Herzen und ihre Beziehungen zur Herzpathologie. Med. Klinik 1909, Nr. 8 u. 9.

Bauer und Bollinger, Über idiopathische Herzvergrößerung. Pettenkofers Festschrift, München 1893. — H. Bock, Die Diagnose der Herzmuskelerkrankungen. Stuttgart 1902.

da Costa, Überreizung des Herzens. The American Journ. of the med. Sciences, January 1871, S. 17. Deutsch von Seitz (s. u.), S. 41. — Curschmann, Zur Lehre vom Fettherz. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 12, S. 193.

Ebstein, Über die Beziehungen der Schwielenbildung im Herzen zu den Störungen seiner rhythmischen Tätigkeit. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 6, S. 97.

A. Fraenkel, Über die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 4, S. 1.

D. Gerhardt, Über Herzmuskelerkrankungen. Würzburger Abhandl. aus dem Gesamtgebiete der prakt. Med., Bd. 3, Heft 2.

Hampeln, Über Erkrankungen des Herzmuskels. Stuttgart 1892. — Hasenfeld und Fenyvessy, Über die Leistungsfähigkeit des fettig entarteten Herzens. Berliner klin. Wochenschr. 1899, Nr. 4. — Hasenfeld, Über die Leistungsfähigkeit des fettig entarteten Aorteninsuffizienzherzens. Ebendas. 1900, Nr. 50. — Aug. Hoffmann, Pathologie und Therapie der Herzneurosen und der funktionellen Herzkrankheiten. Wiesbaden 1901.

Inada, Experimentelle Untersuchungen über die Form der Herzmuskelkerne. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 83, S. 274.

Jürgensen, Insuffizienz, Schwäche des Herzens. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther., Bd. 15, T. 1. Wien 1903.

Kelle, Über primäre chronische Myokarditis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 49, S. 442. — Köster, Über Myokarditis. Programm. Bonn, 3. August 1888. — Kraus und Ribbert, Über Fettdegeneration u. s. w. Verhandl. d. Deutschen pathol. Gesellschaft. 6. Tagung. Jena 1904, S. 37 f. Vorträge und Diskussion (speziell v. Hansemann). — Krehl, Beitrag zur Kenntnis der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 48, S. 414. — Krehl, Über fettige Degeneration des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 51, S. 416. — Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther., Bd. 15, T. 1, 5. Abtl. Wien 1901, S. 391.

Leick und Winkler, Die Herkunft des Fettes bei Fettmetamorphose des Herzfleisches. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 48, S. 163. — Leyden, Über Fettherz. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 5, S. 1. — Leyden, Über die Sklerose der Koronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 7, S. 459 u. 539. — Leyden, Über die Herzkrankheiten infolge von Überanstrengung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 11, S. 105.

W. Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Braunschweig und Leipzig 1883. — Münzinger, Das Tübinger Herz. Ein Beitrag zur Lehre von der Überanstrengung des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 19, S. 449.

Nothnagel, Über arhythmische Herztätigkeit. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 17, S. 207.

Radasewsky, Über die Muskelerkrankungen der Vorhöfe des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 27, S. 381. — Ribbert, Lehrbuch der speziellen Pathologie. Leipzig 1902, S. 21 (Verfettung des Herzmuskels). — Riegel, Zur Lehre von der chronischen Myokarditis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 14, S. 328. — Romberg, Über die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der akuten Endokarditis und der chronischen Klappenfehler. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 53, S. 179. — O. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens. Wien und Leipzig 1897, S. 641 f. und Grundriß der Pathol. u. Ther. der Herzkrankheiten. Berlin und Wien 1899, S. 9, 81 f. — Rühle (und Köster), Zur Diagnose der Myokarditis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 22, S. 82.

Sack, Über diffuse fibröse Degeneration der Vorhöfe des Herzens. Diss. Dorpat 1894. — v. Schrötter und Martins, Die Insuffizienz des Herzmuskels. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. Karlsbad 1899 und anschließende Diskussion. — G. Sée, Traité des maladies du coeur 1899, S. 362. — Seitz, Die Überanstrengung des Herzens. Berlin 1875. S. 148. — Stiller, Praktische Bemerkungen über Herzkrankheiten. Wiener Klinik, Heft 8, August 1887. — Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855. S. 211 f.

Traube, Bemerkungen über eine eigentümliche Herzaffektion. Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. 3, S. 159. — Traube, Ein Fall von weakened heart. Beiträge u. s. w., Bd. 3, S. 187 und an anderen Orten.

Siehe ferner die Lehrbücher der Herzkrankheiten.

Die einzelnen klinischen Formen der chronischen Herzmuskelinsuffizienz. Die Hypertrophien des Herzmuskels ohne Klappenfehler.

1. Die Krankheiten der Kranzarterien (Koronarsklerose, Embolie und Thrombose).

v. Bezold, Von den Veränderungen des Herzschlags nach Verschließung der Koronararterien. Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg. Leipzig 1867. S. 256.

Cohnheim und v. Schultheß-Rechberg, Über die Folgen der Kranzarterienverschließung für das Herz. Virchows Archiv, Bd. 85, S. 502. — Curschmann, Die Sklerose der Brustaorta und einige ihrer Folgezustände. Arbeiten aus der medizinischen Klinik zu Leipzig 1893, S. 248. — Curschmann, Diskussion über Angina pectoris. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1891, S. 274.

A. Fraenkel, Über die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 4, S. 1. — A. Fraenkel, Asthma cardiale und Angina pectoris. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 15. — v. Frey, Die Folgen der Verschließung von Kranzarterien. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 25, S. 158.

Hammer, Ein Fall von thrombotischem Verschluß einer der Kranzarterien des Herzens. Wiener med. Wochenschr. 1878, Nr. 5. — C. Hirsch und Spalteholz, Koronararterien und Herzmuskel. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 20. — Huber, Über den Einfluß der Kranzarterienerkrankungen auf das Herz und die chronische Myokarditis. Virchows Archiv, Bd. 89, S. 236. — Huchard, Traité des maladies du coeur. 3. éd. Paris 1899, T. I, p. 210, T. II, p. 6.

Kronecker, Über Störungen der Koordination des Herzkammerschlages. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1897, S. 524.

Leyden, Über die Sklerose der Koronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 7, S. 459 u. 539.

Neelsen, Über spontane Ruptur des Herzens durch Verschluß der Koronararterie und hämorrhagischen Infarkt des Herzmuskels u. s. w. Festschrift für E. Wagner. Leipzig 1887. S. 113. — Neubürger, Der Zusammenhang der Sklerose der Kranzarterien des Herzens mit der Erkrankung seiner Muskulatur. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 24.

Porter, Über die Frage eines Koordinationszentrums im Herzventrikel. Pflügers Archiv, Bd. 55, S. 366. — Porter, On the results of ligation of the coronary arteries. Journ. of Physiology, Vol. XV, S. 121.

Quain, On fatty diseases of the heart. 1851. S. auch Schmidts Jahrb., Bd. 68, S. 49.

Romberg, Über die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 48, S. 379 u. 391.

Sternberg, Über Erkrankungen des Herzmuskels im Anschluß an Störungen des Koronararterienkreislaufes. Diss., Marburg 1887.

Takayasu, Zur Kenntnis der sogenannten Endarteriitis infectiosa. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 95, S. 270.

Weigert, Über die pathologischen Gerinnungsvorgänge. Virchows Archiv, Bd. 79, S. 87.

Ziegler, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 4. Aufl., 1887. S. 39.

Weitere Literatur siehe bei Angina pectoris, Asthma cardiale, Lues des Herzens.

2. Verhalten des Herzens bei allgemeiner Arteriosklerose.

v. Basch, Über latente Arteriosklerose. Wiener med. Presse 1893, Nr. 20 bis 30. — v. Basch, Die Herzkrankheiten bei Arteriosklerose. Berlin 1901.

A. Fraenkel, l. c.

Grober, Massenverhältnisse des Herzens bei künstlicher Arterienstarre. Verh. d. Kongr. f. innere Med. 1907, S. 446.

Hasenfeld, Über die Herzhypertrophie bei Arteriosklerose nebst Bemerkungen über die Herzhypertrophie bei Schrumpfniere. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 59, S. 193. — C. Hirsch, Über die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 68, S. 55.

Romberg, Über Sklerose der Lungenarterie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 48, S. 197. — Romberg, Über Arteriosklerose. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med., 1904, S. 60.

Traube, Ein Fall von Pulsus bigeminus u. s. w. Beiträge zur Pathol. und Physiol., Bd. 3, S. 61.

Siehe ferner bei Arteriosklerose.

3. Die chronische Myokarditis.

Aufrecht, Die alkoholische Myokarditis mit nachfolgender Lebererkrankung und zeitweiliger Albuminurie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 54, S. 615.

Bard und Philippe, De la myocardite interstitielle chronique. Rev. de méd., 1891, S. 345.

Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 51, S. 10.

Karcher, Über die Fragmentation des Herzmuskels. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 60, S. 67. — Kelle, Über primäre chronische Myokarditis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 49, S. 442. — Köster, Über Myokarditis. Programm. Bonn, 3. Aug. 1888. — Krehl, Beitrag zur Kenntnis der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 48, S. 414. — Krehl, Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 46, S. 454.

Landouzy et Siredey, Contribution à l'histoire de l'artérite et des cardiopathies typhoidiques. Rev. de méd. 1885, S. 843. — Landouzy et Siredey, Etude des localisations angio-cardiaques typhoidiques. Rev. de méd. 1887, S. 804 u. 919.

Nauwerck, Über Wandendokarditis und ihr Verhältnis zur Lehre von der „spontanen" Herzermattung. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 33, S. 210.

Riegel, Zur Lehre von der chronischen Myokarditis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 14, S. 328. — Romberg, Über die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 48, S. 369. — Romberg, Über die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der akuten Endokarditis und der chronischen Klappenfehler. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 53, S. 163. — Rühle (und Köster), Zur Diagnose der Myokarditis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 22, S. 82.

Sommer, Ein Fall von Herzthrombose bei Myocarditis fibrosa nach Scharlach u. s. w. Charitéannalen, Bd. 13, Jahrg. 1888, S. 647.

Zenker, Über die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. 1864, S. 35. — Ziegler, Diskussion über die Störungen des Myokardiums. Verhandlungen der pathol.-anat. Sektion auf dem X. internat. Kongr. zu Berlin. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. s. w., 1890, S. 583.

4. Die Syphilis des Herzens.

Curschmann, Herzsyphilis. Arbeiten aus der medizinischen Klinik zu Leipzig 1893, S. 226.

Döhle, Über Aortenerkrankung bei Syphilitischen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 55, S. 195.

Graeffner (Fall von Cohnheim), Ein Beitrag zur Syphilis des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 20, S. 611. — Graßmann, Klinische Untersuchungen an den Kreislaufsorganen im Frühstadium der Syphilis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 68, S. 455, Bd. 69, S. 58 u. 264.

Karcher und Schaffner, Ein Fall von Adams-Stokesscher Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 27.

T. Lang, Die Syphilis des Herzens. Wien 1889.

Mackenzie, zitiert nach Graßmann l. c. Bd. 68, S. 460.

Petersen, zitiert von Lang, l. c. S. 82.

Ricord, Clinique iconograph., pl. XXIX und Gaz. des hopit. 1845, août.

Saccharjin, Die Lues des Herzens von der klinischen Seite betrachtet. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 46, S. 388. — J. Schwalbe, Zur Pathologie der Pulmonalarterienklappen. Virchows Archiv, Bd. 119, S. 282.

E. Wagner, Das Syphilom im allgemeinen; das Syphilom des Herzens und der Gefäße im speziellen. Archiv der Heilkunde 1866, S. 524.

5. Die Herzmuskelinsuffizienz der Fettleibigen (das sogenannte Fettherz).

Ebstein, Die Fettleibigkeit u. s. w. 8. Aufl. Wiesbaden 1904, S. 13. — Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, Bd. 1, S. 189.

Grob, Über Bradykardie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 42, S. 595.

F. A. Hoffmann, Lehrbuch der Konstitutionskrankheiten. Stuttgart 1893, S. 251 f.

Jaquet und Svenson, Zur Kenntnis des Stoffwechsels fettsüchtiger Individuen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 41, Heft 5 u. 6.

Kisch, Pulsverlangsamung als Symptom des Fettherzens. Berliner klin.

Wochenschr. 1885, Nr. 14. — K i s c h, Die Fettleibigkeit. Stuttgart 1888. — K i s c h, Das Mastfettherz. Prag 1894. — K i s c h, Zur Lehre vom „Mastfettherzen". Wiener med. Wochenschr. 1902, Nr. 12.

L e y d e n, Über Fettherz. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 5, S. 1. — L e y d e n, Über die Herzkrankheiten infolge von Überanstrengung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 11, S. 162.

M ö n c k e b e r g, Zur Pathologie des Atrioventrikularsystems und der Herzschwäche. Berliner klin. Wochenschr. 1909, Nr. 2.

v. N o o r d e n, Die Fettsucht. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther., Bd. 7, T. 4, Wien 1900, S. 49.

Q u a i n, On fatty diseases of the heart 1851.

G. S é e, Traité des maladies du coeur, S. 381 u. 430. — S t o k e s, Die Krankheiten des Herzens u. s. w., S. 249.

T r a u b e, Zur Lehre von der Adiposis cordis. Beiträge u. s. w., Bd. 3, S. 243.

E. W a g n e r, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches. Verhandl. d. med. Gesellsch. zu Leipzig, Bd. 1. Leipzig 1864.

6. Die Herzmuskelinsuffizienz nach Ernährungsstörungen und nach ungenügender Übung der Herzkraft.

B a u e r und B o l l i n g e r, Über idiopathische Herzvergrößerung. Pettenkofer-Festschrift. München 1893, S. 17 u. 97.

d a C o s t a, Überreizung des Herzens. Deutsch bei S e i t z, Die Überanstrengung des Herzens. Berlin 1875, S. 41.

A. F r a e n k e l, Über die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 4, S. 21.

C. H i r s c h, Über die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 64, S. 611.

S c h o l z, Einige neue Indikationen für Cudowa (Chronischer Chloroformismus). Der 26. schles. Bädertag und seine Verhandlungen 1898, S. 73. — A. S c h o t t, Zur Therapie der chronischen Herzkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 33—36. — A. C. S e d l m a i r, Über die Abnahme der Organe, insbesondere der Knochen, beim Hunger. Zeitschr. f. Biol., Bd. 37, S. 25.

V o i t, Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels und der Ernährung. Hermanns Handbuch der Physiol., Bd. 6, Teil 1, S. 95.

7. Die Herzmuskelinsuffizienz nach Überanstrengung. Die Arbeitshypertrophie des Herzens. Die Herzvergrößerung durch nervöse Erregungen.

A l b u, Die Wirkungen körperlicher Überanstrengung beim Radfahren. Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 10, S. 202. — A l l b u t t, Über die Folgen der Einwirkung von Überanstrengung und Gewalt auf das Herz und die großen Blutgefäße. St. George Hospital Reports, Bd. 5, 1872. Deutsch von S e i t z (s. u.), S. 1.

B a c h u s, Über Herzerkrankungen bei Masturbanten. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 54, S. 201. — B o l l i n g e r, Über plötzlichen Tod aus Angst bei einem Gefangenen. Münchner med. Wochenschr. 1888, Nr. 20. — O. B r u n s, Welche Faktoren bestimmen die Herzgröße. Münchner med. Wochenschr. 1909, Nr. 20.

C u r s c h m a n n, Zur Lehre vom Fettherz. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 12, S. 193. — d a C o s t a, Beobachtungen über die Herzkrankheiten der Soldaten, insbesondere die organischen. Med. memoirs of the U. S. Sanitary Commission 1867, Ch. X, S. 361. Deutsch von S e i t z (s. u.), S. 97. — d a C o s t a, Überreizung des Herzens. The Amer. Journ. of the med. sc. 1871, January, S. 17. Deutsch von S e i t z (s. u.), S. 41.

D i e t l e n und M o r i t z, Über das Verhalten des Herzens nach langdauerndem und anstrengendem Radfahren. Münchner med. Wochenschr. 1908, Nr. 10.

F r a e n t z e l, Einige Bemerkungen über idiopathische Herzvergrößerungen. Charitéannalen, 5. Jahrg., 1878, S. 304. — F r a e n t z e l, Zwei Fälle von Überanstrengung des Herzens. Charitéannalen. 6. Jahrg., 1879, S. 275. — F r a e n t z e l, Vorlesungen über Herzkrankheiten. Berlin. Bd. 1, S. 112 u. 166.

G e r h a r d t, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. 5. Aufl. 1890, S. 307.

H e n s c h e n, Skidlauf und Skidwettlauf. Mitteilungen aus der medizinischen Klinik zu Upsala, Bd. 2, Jena 1899. — H e z e l, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 4, S. 353.

Kienböck, Selig und Beck, Untersuchungen an Schwimmern. Münchner med. Wochenschr. 1907, Nr. 29 u. 30. — Külbs, Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 55, S. 288. — Kraus, Über das Kropfherz. Wiener med. Wochenschr. 1899, S. 416. — Krehl, Beitrag zur Kenntnis der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 48, S. 414.

Leubuscher, Über den Zusammenhang von Erkrankungen des Zirkulationsapparates mit Erkrankungen des Nervensystems bei Kindern. Verhandlungen des Kongresses f. innere Med. 1896, S. 470. — Leyden, Über die Herzkrankheiten infolge von Überanstrengung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 11, S. 105.

v. Maximowitsch und Rieder, Untersuchungen über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 46, S. 337. — Mendelsohn, Ist das Radfahren als eine gesundheitsmäßige Übung anzusehen und aus ärztlichen Gesichtspunkten zu empfehlen? Deutsche med. Wochenschr. 1806, Nr. 18, 19, 21, 23—25. — Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Braunschweig und Leipzig 1883. — Münzinger, Das Tübinger Herz u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 19, S. 451.

Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 4. Aufl. Leipzig. S. 16, 170.

Rieder, Zur Kenntnis der Dilatation und Hypertrophie des Herzens infolge von Überanstrengung und die idiopathischen Herzerkrankungen überhaupt. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 55, S. 8. — Rosthorn und Lenhartz, Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu inneren Erkrankungen. Verh. d. Kongr. f. innere Med. 1908, S. 57, 83 und Diskussion, speziell Krehl, S. 152.

Th. Schott, Zur akuten Überanstrengung des Herzens und deren Behandlung u. s. w. Wiesbaden 1898. — Seitz, Die Überanstrengung des Herzens. Berlin 1875. — Selig, Sport und Herz. Med. Klinik 1908, Nr. 13. — Straßmann und Lehmann, Zur Pathologie der Myomerkrankung. Archiv f. Gynäkol. 1898, Bd. 56, S. 503. (Mit ausführlicher Literatur.) — Straßmann, Sängers und v. Herffs Enzyklopädie der Geburtshilfe und Gynäkologie. 1900, S. 59.

Thurn, Die Entstehung von Krankheiten als direkte Folge anstrengender Märsche. 2. Abschn., s. bei Seitz, l. c. S. 336.

Ziehen, Sphygmographische Untersuchungen an Geisteskranken. Jena 1887.

8. Die Herzmuskelinsuffizienz und die Herzhypertrophie der Biertrinker und Schlemmer.

Bauer und Bollinger, Über idiopathische Herzvergrößerung. Festschrift für Pettenkofer. München 1893. — Bingel, Untersuchungen über den Einfluß des Biertrinkens und Fechtens auf das Herz junger Leute. Münchner med. Wochenschr. 1907, Nr. 2. — Bollinger, Zur Lehre von der Plethora. Münchner med. Wochenschr. 1886, Nr. 5 u. 6.

Krehl, Beitrag zur Kenntnis der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 48, S. 414.

v. Maximowitsch und Rieder, Untersuchungen über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 46, S. 337. — Münzinger, Das Tübinger Herz u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 19, S. 451.

v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs. Stuttgart 1883, S. 176. — Rieder, Zur Kenntnis der Dilatation und Hypertrophie des Herzens u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 55, S. 33 u. Fall I.

Seudtner, Über Lebensdauer und Todesursachen bei den Biergewerben. Münchner med. Abhandl., I. Reihe, Heft 2, 1891, S. 13 f.

Wolffhügel, Erste Anfänge der idiopathischen Herzvergrößerung. Münchner med. Wochenschr. 1900, Nr. 41.

9. Die Herzmuskelinsuffizienz bei chronischer Nephritis und die Polycythaemia hypertonica.

Alwens, Exper. Untersuchungen zur mechanischen Theorie d. nephritischen Blutdrucksteigerung. Deutsches Archiv f. klin. Med., 1909 (noch nicht erschienen).

Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, Bd. 1, S. 75.

Geisböck, Die praktische Bedeutung der Blutdruckmessung. Verhandl.

des Kongr. f. innere Med. 1904, S. 97. — Geisböck, Die Bedeutung der Blutdruckmessung für die Praxis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 83, S. 396. — Guyot, Sur les troubles cardiaques dans la néphrite interstitielle etc. Thèse, Paris 1880.
O. Heß, Hypertonica polycythaemia. Sitzungsber. d. Gesellsch. z. Beförderung d. ges. Naturwissensch. zu Marburg 1904, Nr. 8.
Leyden, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 2, S. 153. — Leyden, Über die Herzkrankheiten infolge von Überanstrengung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 11, S. 150. — Loeb, Über Blutdruck und Herzhypertrophie bei Nephritikern. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 85, S. 348.
Päßler, Über Ursache und Bedeutung der Herzaffektion Nierenkranker. Volkmanns Samml. klin. Vorträge, N. F., Nr. 408, 1906.
Romberg, Die Rolle der Gefäße bei inneren Krankheiten. Volkmanns Samml. klin. Vorträge, 1909 (noch nicht erschienen). — O. Rosenbach, Zur Lehre von der Albuminurie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 6, S. 244.
Traube, Nierenschrumpfung. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, relative Insuffizienz der Tricuspidalklappe u. s. w. Beiträge z. Pathol. u. Physiol., Bd. 2, S. 733.
E. Wagner, Der Morbus Brightii. v. Ziemßens Handb. d. spez. Pathol. u. Ther., Bd. 9, 1. Hälfte, 3. Aufl., 1882, S. 275. — Wiesel und Schur, Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 23, 27, 40.

10. Die Herzmuskelinsuffizienz bei Obliteration des Perikards.

Bauer, Krankheiten des Herzbeutels. v. Ziemßens Handb. d. spez. Pathol. u. Ther., Bd. 6, 2. Aufl., S. 701. — Brauer, Die Cardiolysis und ihre Indikationen. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 71, Heft 1.
Heidemann, Über Folgezustände von perikardialen Obliterationen. Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 5, S. 92.
Weitere Literatur siehe unter Symptome (chronische Peritonitis) und unter Obliteration des Perikards.

11. Die Herzerscheinungen bei angeborener Enge des Gefäßsystems. Die sogenannte Wachstumshypertrophie des Herzens.

C. Hirsch, Die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 68, S. 70.
Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels. Nothnagels spez. Path. u. Ther., Bd. 15, Teil I, 5. Abt. Wien 1901, S. 391.
Lommel, Über Pubertätsalbuminurie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 78, S. 545.
Ortner, Zur angeborenen regelwidrigen Enge des Aortensystems. Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 1 u. 2.
Quincke, Die Krankheiten der Gefäße. v. Ziemßens Handb. der spez. Pathol. u. Ther., Bd. 6, 2. Aufl., S. 445.
Romberg, Über Arteriosklerose. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1904, S. 83. — Rößle, Über Hypertrophie und Organkorrelation. Münchner med. Wochenschrift 1908, Nr. 8.
Schlayer, Sitz.-Ber. d. Med.-Naturwiss. Vereins Tübingen. Münchner med. Wochenschr. 1908, Nr. 1, S. 50. — G. Sée, Traité des maladies du coeur. T. I, p. 434. Paris 1889. — Suter, Über das Verhalten des Aortenumfangs unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 39, S. 289.
Virchow, Über die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefäßapparate. Berlin 1872 (speziell S. 10).

12. Die Herzhypertrophie und die Herzmuskelinsuffizienz bei chronischen Erkrankungen der Atmungsorgane.

Bäumler, Über Obliteration der Pleurasäcke und Verlust der Lungenelastizität als Ursache von Herzhypertrophie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 19, S. 471. — Blauel, Otfried Müller und Schlayer, Über das Verhalten des Herzens bei Struma. Bruns' Beitr. zur klin. Chir., Bd. 62, S. 119 (mit eingehenden Literaturangaben). — Bollinger, Über idiopathische Herzvergrößerung. Festschrift für Pettenkofer. München 1893, S. 81 f.
Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, 2. Aufl., Bd. 1, S. 49.

May, Zum Situs viscerum bei Skoliose. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 50, S. 339, Taf. 2, 3, 5—7. — v. Mikulicz und Reinbach, Über Thyreoidismus. Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. 8, 1901. — Minnich, Das Kropfherz. Leipzig und Wien 1904. — Münzinger, Das Tübinger Herz. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 19, S. 451.

C. Pfeiffer, Die Darstellung der Trachea im Röntgenbild, besonders bei Struma. Bruns' Beitr. zur klin. Chir., Bd. 45, S. 716.

Teudeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902, S. 62. — Traube, Zur Nosologie und Diagnose der totalen Verwachsung beider Pleurablätter. Beitr. z. Pathol. u. Physiol., Bd. 3, S. 338. — Traube, Ein Fall von Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels bei einem mit hochgradiger Skoliose und Verbildung des Brustkorbes behafteten Individuum. Beiträge u. s. w., Bd. 3, S. 354. — Traube, Ein Fall von diffusem chronischen Bronchokatarrh mit konsekutiver Volumzunahme der Lungen und Hypertrophie des rechten Ventrikels, bei welchem unter dem Einfluß einer plötzlichen Steigerung des Katarrhs Störung der Kompensation und damit Hydrops und Albuminurie auftritt. Beiträge u. s. w., Bd. 3, S. 358.

Die Klappenfehler des Herzens.

Die Erkrankungen der Herzklappen, die zu einer dauernden Störung ihrer Funktion, zu Klappenfehlern führen, sind entweder angeboren oder erworben. Ihre Entstehung wird durch hereditäre Verhältnisse offenbar begünstigt. Schott sah in 23,7 Prozent der Klappenfehler Herzerkrankungen in der Familie.

Die Erkrankung verhindert den völligen Schluß oder die völlige Öffnung der Herzklappen. Sie ruft eine Insuffizienz der Klappen oder eine Stenose ihres Ostiums hervor. Durch die Vermehrung der diastolischen Füllungen oder durch die Steigerung des Widerstandes verursacht sie eine Mehrarbeit bestimmter Herzabschnitte. Dieselben werden dadurch hypertrophisch, und zwar bei vermehrten Füllungen mit kompensatorischer Dilatation ihrer Höhlen, bei gesteigertem Widerstande ohne klinisch erkennbare Erweiterung, solange wenigstens der betreffende Herzabschnitt sich vollständig kontrahiert. Das Herz erfährt durch die Hypertrophie eine Steigerung seiner Kraft. Es bekommt denselben Vorrat von sogenannter Reservekraft zur Befriedigung von Mehransprüchen wie das normale Herz. Für den gesamten Kreislauf kompensiert die Mehrheit der hypertrophischen Herzabschnitte die Einwirkung der meisten Klappenfehler. Der arterielle Mitteldruck, der Druck in den Venen, die durchschnittliche Stromgeschwindigkeit in den Kapillaren bleiben im Körperkreislaufe unverändert. Ebenso bewahrt der Lungenkreislauf seine normale Schnelligkeit, und zwar vermöge seiner Einrichtung auch bei erhöhtem Drucke in seinen Gefäßen. Natürlich vermag die Mehrarbeit des Herzens nicht jede Folge eines Klappenfehlers auszugleichen. Der Ausdruck Kompensation eines Klappenfehlers besagt nur, daß der wichtigste Teil der Herztätigkeit, die Erhaltung der Geschwindigkeit im Körper- und Lungenkreislauf normal abläuft.

Ebensolcher kompensatorischer Mehrarbeit des Herzens sind wir bei den verschiedensten Affektionen begegnet. Die Klappenfehler zeichnen sich aber vor einer ganzen Anzahl durch die Sicherheit aus, mit der die Diagnose der Herzerkrankung schon in der Periode der Kompensation möglich ist. Der prophylaktischen Tätigkeit des Arztes eröffnen sie dadurch ein weites und dankbares Feld.

Daß eine Änderung des Gefäßtonus sich an der Kompensation

der Klappenfehler beteiligt, ist möglich, aber bisher noch nicht sicher nachgewiesen. Wir kennen nur eine auffallende Abnahme des Tonus der Aorta bei einzelnen experimentell erzeugten Insuffizienzen der Aortenklappen (I n a d a). Ich verweise weiter auf die früheren Bemerkungen über das Verhalten der Gefäße bei Herzkranken (s. S. 78). Hier sind weitere Untersuchungen sehr wünschenswert.

Meist, aber nicht immer, vermag die Mehrarbeit des Herzens einen Klappenfehler zu kompensieren. Die Tricuspidalfehler sind wegen ihres Sitzes nicht kompensierbar, wenn es sich nicht um ganz geringfügige Insuffizienzen handelt (S t a d l e r). Von der Aorteninsuffizienz dürfen wir nach experimentellen Erfahrungen annehmen, daß in einzelnen Fällen ein anderer Faktor die völlige Kompensation hindert. Reicht die diastolische Erweiterung der linken Kammer nicht aus, um die durch den Klappendefekt und vom linken Vorhofe her einströmenden Blutmengen vollständig aufzunehmen, so treibt auch die ausgiebigste Kontraktion des linken Ventrikels weniger Blut in den Körperkreislauf und die Diastole schöpft weniger Blut aus dem Lungenkreislaufe, als zur vollständigen Kompensation notwendig wäre. Auch beim Menschen mögen aus diesem Grunde sehr bedeutende Defekte nicht kompensiert werden und auch Herzen mit mäßigen Defekten in den Aortenklappen gesteigerten Ansprüchen gegenüber nicht so leistungsfähig sein. Vielleicht führen auch andere Klappenfehler zu analogen Verhältnissen.

Häufiger aber wird die Kompensation der Klappenfehler durch dieselben Schädlichkeiten gestört, welche den vorher gesunden oder aus einer anderen Ursache hypertrophischen Herzmuskel insuffizient machen. Nicht die Hypertrophie, nicht die kompensatorische Dilatation der Herzhöhlen tragen den Keim der späteren Insuffizienz in sich. Stets führen anatomische oder funktionelle, zum Teil allerdings mit dem Bestehen des Klappenfehlers eng verknüpfte Störungen die D e k o m p e n s a t i o n herbei. Ihre Erscheinungen unterscheiden sich im allgemeinen nicht von den Zeichen der chronischen Herzmuskelinsuffizienz. Auch ihre Therapie deckt sich in allen prinzipiellen Dingen mit der der chronischen Myokardaffektionen und wird deshalb mit ihr zusammen besprochen werden.

Die **Diagnose** des einzelnen Klappenfehlers wird nachher zu erörtern sein. Seine Größe ist nur bei vollständiger Kompensation mit Sicherheit, sonst nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit aus der Entwicklung der kompensatorischen Hypertrophie, eventuell der kompensatorischen Dilatation und bei der Aorteninsuffizienz, wenn die peripheren Arterien normal sind, auch aus der Höhe des Pulsus celer zu erschließen. Sonst ist aber das Verhalten des Pulses ein wenig zuverlässiger Maßstab für die Größe eines Klappenfehlers. Vollends unabhängig von der Größe des Klappenfehlers ist die Lautheit der Geräusche, die er am Herzen hervorruft.

Für das ärztliche Handeln ist aber das Verhalten des Herzmuskels wichtiger als die Art und die Größe des Klappenfehlers, wenn auch ihre Feststellung zum Verständnis der klinischen Erscheinungen unerläßlich ist. Es ist zu ermitteln, ob ein Klappenfehler kompensiert oder dekompensiert ist und in welchem Grade das letztere der Fall ist. Darüber belehrt neben einigen Erscheinungen am Herzen, besonders dem Auftreten von Stauungsdilatationen, das Verhalten des Kreislaufs.

Ein Kranker mit einem kompensierten Klappenfehler hat den normalen Mitteldruck in seinen Körperarterien. Er ist, wenn nicht gleich-

zeitige Erkrankungen der Atmungsorgane bestehen, bei ruhigem Verhalten nicht dyspnoisch. Er wird auch bei Anstrengungen nicht dyspnoischer als ein Gesunder, wenn nicht eine Drucksteigerung im Lungenkreislaufe, wie z. B. bei beträchtlichen Mitralfehlern, die Lungenlüftung mechanisch erschwert. Er ist nicht cyanotisch. Es besteht keine Leberschwellung. Er scheidet normale Harnmengen aus. Es muß das auf das nachdrücklichste hervorgehoben werden. Eine Dekompensation wird wohl allgemein angenommen, wenn eine ausgebildete Kreislaufstörung sich einstellt. Die leichten Grade der Herzinsuffizienz werden aber fast immer noch zu dem klinischen Bilde des Klappenfehlers gerechnet und nicht als der Beginn der Dekompensation betrachtet, so z. B. bei Mitralfehlern die stets als Stauungsdilatation aufzufassende Verbreiterung des Herzens nach rechts, mäßige Dyspnoe bei ruhigem Verhalten, geringe Cyanose, Leberschwellung, bei der Mitralstenose ein kleiner und weicher Puls. Und doch sind sie ebenso die Zeichen beginnender Herzschwäche, wie bei einer primären Erkrankung des Herzmuskels. Auch in therapeutischem Interesse ist darauf Gewicht zu legen.

1. Die erworbenen Klappenfehler.

Geschichtliches. Die klinische Geschichte der Herzklappenfehler beginnt mit Vieussens, der als erster den Pulsus celer der Aorteninsuffizienz beschrieb, ohne seine pathognomonische Bedeutung zu erkennen. Ihm selbst, seinen Zeitgenossen und Nachfolgern blieb zunächst die hohe Bedeutung der Klappenfehler unbekannt. Erst als Corvisart die Perkussion einführte und in dem fühlbaren Schwirren bei Mitral- und Aortenstenose ein charakteristisches Zeichen der Klappenfehler kennen lehrte, als Laennec durch Hinzufügung der Auskultation zu den bisherigen Untersuchungsmethoden die Erkennbarkeit der Klappenfehler erleichterte, begann in rascher Folge die gewaltige Literatur sich zu entwickeln, auf der unsere heutigen Kenntnisse beruhen. Besonders Bouillaud, der die Entwicklung chronischer Klappenfehler aus der akuten Endokarditis und die Bedeutung des Gelenkrheumatismus für ihre Entstehung feststellte, ferner Corrigan, der erste Schilderer der Aorteninsuffizienz, Hope, der Entdecker der pathognomonischen Bedeutung des Pulsus celer, Skoda, der scharfsinnige Begründer der physikalischen Gesetze, auf denen die Kompensation der Klappenfehler beruht, und Traube, der unübertroffene Beobachter zahlreichster Tatsachen, haben unsere Kenntnisse gefördert, allerdings fast ausschließlich in physikalisch-diagnostischer Richtung. Nur Stokes betonte schon inmitten dieser raschen Fortschritte der Diagnostik, wie viel wichtiger für das ärztliche Handeln die Prüfung der Funktion des Herzens sei. In neuerer Zeit gewinnt diese Anschauungsweise immer mehr an Boden. Besonders haben dazu die Arbeiten Riegels, v. Baschs u. a und die immer zunehmende Bedeutung der Therapie auch bei den Klappenfehlern beigetragen. Namentlich Stokes, Traube, Aug. Schott und Oertel haben vom therapeutischen Standpunkt aus die Betrachtungsweise der Klappenfehler auf richtigere Bahnen geleitet. Krehl und ich haben den anatomischen und experimentellen Nachweis zu erbringen gesucht, daß auch bei den Klappenfehlern das Verhalten des Herzmuskels maßgebend für den Verlauf der Krankheit ist, ohne dabei zu verkennen, daß die Tätigkeit des Herzmuskels wieder wesentlich durch den Charakter des Klappenfehlers beeinflußt wird.

Ätiologie und pathologische Anatomie der Klappenerkrankung. Fast sämtliche Klappenfehler sind die Folgen einer Endokarditis oder der Arteriosklerose. Nach einer statistischen Bearbeitung von 670 Fällen der Leipziger Klinik, die Mengel mit großer Sorgfalt ausgeführt hat, war in reichlich drei Vierteln der Fälle endokarditischen Ursprungs eine Infektionskrankheit nachweisbar, in deren Gefolge die Endokarditis auftrat. Besonders oft ruft der akute

Gelenkrheumatismus eine zu dauernden Klappenerkrankungen führende Endokarditis hervor (unter den 670 Fällen der Leipziger Klinik waren 58,5 Prozent nach Gelenkrheumatismus entstanden). Ihm schließen sich die *Chorea* mit ihren rheumatischen Erscheinungen (1,2 Prozent), die *Pocken* (0,7 Prozent), die *Gonorrhoe* mit rheumatischen Veränderungen (0,3 Prozent), *Scharlach, Diphtherie, septische* Erkrankungen (mit noch kleineren prozentualen Zahlen) und gelegentlich fast sämtliche Infektionskrankheiten an. In nicht ganz einem Viertel der Fälle ist keine greifbare Ursache der Endokarditis nachweisbar. Auch hier dürfte sie wohl stets auf infektiöse oder toxische Einflüsse zurückzuführen sein. Die Entstehung einer Mitralstenose infolge einer Hypoplasie, einer ungenügenden Erweiterung des Mitralostiums, wie sie Rosenfeld im Anschluß an französische Autoren als *chlorotische Mitralstenose* geschildert hat, scheint mir noch der Bestätigung zu bedürfen. Daß nur die Schließungsränder verdickt, aber glatt sind, findet sich doch auch nach geringfügigen Endokarditiden. Die ebenfalls z. B. von Bard als chlorotische Mitralstenose geschilderten akzidentellen diastolischen Geräusche bei normalen Klappen sind hier nicht zu erörtern (s. S. 66).

Auf dem Boden der Arteriosklerose waren 12,3 Prozent der Klappenfehler entstanden. Es handelt sich fast immer um ein direktes Übergreifen des pathologischen Prozesses von der Aorta her auf das Endokard der Herzklappen. Hierher gehört auch die äußerst seltene Ausbreitung *syphilitischer* Prozesse der Aortenintima auf die Klappen.

Gegen die Endokarditis und die Arteriosklerose treten andere Ursachen der Klappenfehler völlig zurück, so die traumatische Zerreißung von Klappen und Sehnenfäden (s. u.), die nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Brustkorb auch ohne äußere Verletzung auftretenden Blutungen in den Klappenansätzen mit ihrer langsam zu Klappenfehlern führenden bindegewebigen Umwandlung (Külbs), die seltenen bindegewebigen Strikturen im Inneren der Ventrikel oder in der aufsteigenden Aorta, die noch selteneren *gummösen* Erkrankungen der Herzklappen. Relative und muskuläre Insuffizienzen der Atrioventrikularklappen (vgl. S. 53) führen nur ganz selten zu einer kompensatorischen Hypertrophie, weil sie nicht genügend lange oder nicht anhaltend vorhanden sind oder weil die schwachen Herzkontraktionen, denen sie ihre Entstehung verdanken, eine Mehrarbeit des Herzens ausschließen. Eher entwickelt sich das volle Bild eines Klappenfehlers bei den relativen Insuffizienzen der Semilunarklappen.

Die Endokarditis und die Arteriosklerose (siehe auch die betreffenden Abschnitte) führen zu einer Bindegewebswucherung in den Klappen. Dieselben werden dadurch verdickt und schwerer beweglich. Später schrumpft das neugebildete Gewebe. Regressive Metamorphosen, Kalkablagerungen kommen hinzu. Die Klappen werden immer unbeweglicher. Ihre freien Flächen werden oft unregelmäßig gestaltet. Durch das Übergreifen der Veränderungen auf die Sehnenfäden werden auch diese verdickt und verkürzt und verhindern das normale Spiel der Klappen. Es kommt ferner zu Verklebungen der Klappensegel untereinander, und endlich bilden endokarditische Auflagerungen auf den Klappen, die unter Umständen verkalken und bisweilen in den sonderbarsten Formen den Klappen anhängen, ein weiteres Hindernis für die Klappenbewegung. Hin und wieder kommt es bei den regressiven Metamorphosen in dem

neugebildeten Bindegewebe zu der Verdünnung einer Stelle. Sie baucht sich als *Klappenaneurysma* aus und kann gelegentlich zur *Perforation eines Klappensegels* führen. Die seltenen Fälle von heilenden septischen Endokarditiden zeigen manchmal ausgedehnte Defekte an Stelle der durch Geschwüre zerstörten Klappenteile.

Die Endokarditis befällt meist zuerst die Mitralis und erst später andere Klappen. Die Erkrankung der Mitralis ist daher in der Mehrzahl dieser Fälle am weitesten vorgeschritten, auch wenn sie klinisch nicht als die auffälligste Veränderung hervortritt. Unter 393 nach Gelenkrheumatismus entstandenen Fällen betrafen 59 Prozent nur die Mitralis, 29 Prozent die Mitralis und Aorta, 3 Prozent die Mitralis und Tricuspidalis oder neben diesen beiden Klappen auch die Aorta oder die Pulmonalis und nur 9 Prozent die Aortenklappen allein. Bei der größeren Häufigkeit der zu einer Endokarditis führenden Infektionen im jugendlichen und mittleren Alter fällt auch die Entstehung der Klappenfehler durch Endokarditis meist in diese Lebensperiode. Von diesen Klappenfehlern waren 75 Prozent zwischen dem 10. und 25. Jahre entstanden.

Die *Arteriosklerose* lokalisiert sich fast stets zuerst an den Aortenklappen und greift erst von hier auf die Mitralis über. Unter 79 Fällen war in 81 Prozent die Aorta allein erkrankt, in 14 Prozent Aorta und Mitralis und nur in 5 Prozent die Mitralis allein. Die arteriosklerotischen Klappenfehler sind meist eine Erkrankung des späteren Lebens. In 83,5 Prozent der Fälle begann die Erkrankung nach dem 40. Lebensjahr. Sie findet sich aber auch gelegentlich bei Menschen in den zwanziger und dreißiger Jahren.

Die sklerotischen Erkrankungen schreiten meist dauernd, wenn auch oft sehr langsam, vorwärts. Die endokarditischen Klappenerkrankungen zeigen ein wechselndes Verhalten. In einem Teil der Fälle bleibt es bei dem einmal gesetzten Defekt des Klappenschlusses und der Klappenöffnung. Bei anderen kommt es im Anschluß an Rezidive des Gelenkrheumatismus oder an andere interkurrente Infektionen zu rekurrierender Endokarditis. Der Defekt nimmt zu. Neue Klappen erkranken. Und endlich schreitet in einer weiteren Reihe von Fällen die Klappenerkrankung konstant fort, ohne daß besondere Einflüsse sie wieder anfachen. Immer mehr schrumpfen die Klappensegel, immer enger zieht sich das von den erkrankten Klappenrändern umschlossene Ostium zusammen oder weitere Klappen werden befallen. Sehr selten kommt es zu einem wenigstens funktionellen Ausgleich, zur klinischen Heilung eines Klappenfehlers.

Betrachten wir die Klappenfehler im ganzen, so entstehen die meisten zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre. Seltener entwickeln sie sich wegen der geringeren Häufigkeit der in Betracht kommenden Infektionskrankheiten in späteren Jahren. Die Arteriosklerose, die Hauptursache von Klappenfehlern in höherem Alter, ruft viel häufiger Myokarderkrankungen als Klappenaffektionen hervor. Bei Kindern unter 8 bis 10 Jahren sind erworbene Klappenfehler verhältnismäßig selten. Eine Zusammenstellung des Alters, in dem die 670 Klappenfehler zur Beobachtung kamen, ergibt eine entsprechende Verteilung über die Lebensalter.

Alter in Jahren		Häufigkeit der Klappenfehler in Prozenten der Gesamtzahl	
0—9			1,15
10—19	10—14 15—19	1,64 17,16	18,80

Alter in Jahren		Häufigkeit der Klappenfehler in Prozenten der Gesamtzahl	
20—29	20—24	23,43	37,16
	25—29	13,73	
30—39	30—34	8,66	16,57
	35—39	7,91	
40—49			12,69
50—59			9,10
60—69			4,33
70—79			1,05
über 80			0,15

Das *weibliche Geschlecht* ist für die Entstehung von Klappenfehlern nicht, wie man vielfach annahm, besonders disponiert. Man hat wohl in früherer Zeit recht oft die akzidentellen oder anorganischen Geräusche anämischer Frauen für das Zeichen eines Klappenfehlers gehalten. Im Verhältnis zur Gesamtkrankenzahl der Klinik fanden sich Klappenfehler bei 1,70 Prozent der behandelten Männer und bei 1,75 Prozent der behandelten Frauen, also bei beiden Geschlechtern fast genau gleich häufig.

Symptome.

a) Die Insuffizienz der Aortenklappen.

Bei Schlußunfähigkeit der Aortenklappen fließt während der Ventrikeldiastole eine größere Menge Blutes aus der Aorta in den linken Ventrikel zurück. Gleichzeitig strömt vom linken Vorhof her die normale Blutmenge in die linke Kammer. Dieselbe wird so stärker gefüllt. Die vermehrte Füllung wird bei der Systole in annähernd derselben Zeit ausgetrieben wie der normale Inhalt. Der linke Ventrikel leistet so stärkere Arbeit und hypertrophiert. Wir haben eine kompensatorische Dilatation und Hypertrophie der linken Kammer. Da Schlagfrequenz und Druck in Aorta und Ventrikel bei vollständiger Kompensation als annähernd gleich anzunehmen sind, hängt der Grad der kompensatorischen Dilatation fast allein von der Größe des Defekts in den Klappen ab. Die übrigen Herzabschnitte bleiben bei völliger Kompensation unverändert. Bei hochgradigen Veränderungen erscheinen sie wie bloße Anhängsel an dem mächtig vergrößerten, besonders in seinem arteriellen Teil dilatierten und stark verlängerten linken Ventrikel.

Die Pulswelle steigt infolge der Vermehrung der von der linken Kammer in der annähernd normalen Zeit ausgetriebenen Blutmenge rascher und höher an, wenn nicht die peripheren Arterien besondere Widerstände entgegensetzen. Auf den steilen und hohen Anstieg folgt ein schneller und tiefer Abfall der Pulswelle, weil die Arterien ihr Blut nicht nur in der Richtung nach den Kapillaren hin, sondern auch rückläufig durch die insuffizienten Aortenklappen in die linke Kammer hinein entleeren. So entsteht die charakteristische Pulsform der Aorteninsuffizienz, der Pulsus celer. Die bedeutenden arteriellen Druckschwankungen ändern aber nichts an der Höhe des arteriellen Mitteldrucks, an der durchschnittlichen Geschwindigkeit des Blutstroms und an der Blutversorgung der Kapillaren.

Klinisch erkennen wir die Insuffizienz der Aortenklappen an der Dilatation und Hypertrophie der linken Kammer,

dem diastolischen Geräusch an der Aorta und dem charakteristischen Verhalten der peripheren Arterien.

Der Herzspitzenstoß rückt nach außen und bei der starken Verlängerung der linken Kammer auch nach unten, gelegentlich bis in die Axillarlinie und den 7. oder 8. Interkostalraum. Er ist verbreitert, bei bedeutender Dilatation und hinreichend kräftiger Herzaktion sehr hoch, infolge der Hypertrophie ausgesprochen hebend. Recht oft ist nach dem systolischen Spitzenstoß ein zweiter, in die Diastole fallender, dem zweiten Tone unmittelbar folgender Anschlag fühlbar, der auf den Anprall des rückläufigen Blutstromes an die Ventrikelwand bezogen wird, vielleicht aber auch von der aktiven Erweiterung der linken Kammer — entsprechend der über dem hypertrophischen rechten Ventrikel oft zu beobachtenden Bewegung — oder von einer Erschütterung des Herzens durch den hohen Puls der absteigenden Aorta herrührt. Auch im übrigen

Fig. 28.



Fig. 29.



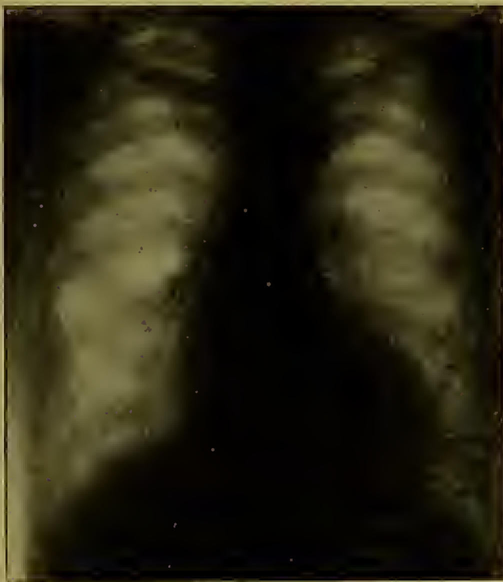
Insuffizienz der Aortenklappen mit verschieden starker Dilatation der linken Kammer.

Bereiche der linken Kammer, welche normalerweise nur mit einem schmalen Streifen der Brustwand zugekehrt ist, findet man bei der bedeutenden Vergrößerung namentlich ihres arteriellen Teils häufig eine starke Pulsation. Die Herzgegend wird bei beträchtlicher Dilatation der linken Kammer und bei nachgiebigem Thorax bisweilen deutlich vorgewölbt. Manchmal wird die Pulsation der linken Kammer, speziell das Andrängen der Herzspitze so energisch, daß der ganze Brustkorb bei jeder Herzsystole nach links hinüber verschoben wird.

Die Herzdämpfungen zeigen eine entsprechende Verbreiterung nach links, aber bei der überwiegenden Dilatation und Verlängerung des arteriellen Teils der linken Kammer nicht nach oben. Sie bekommen dadurch bei unkomplizierten Aorteninsuffizienzen die so charakteristische, langgestreckte Gestalt. Auch im Orthodiagramm ist die Verlängerung des Herzens nach links und unten sehr auffallend. Sehr oft überschreitet die relative Dämpfung die Stelle des Spitzenstoßes nach links oder treffen relative und absolute Dämpfung an der Herzspitze zusammen. Vereinzelt führt die starke Erweiterung der linken Kammer zu einer Verlagerung des rechten Herzens nach rechts, wie J. Schwalbe wohl zuerst hervorgehoben hat.

Diagnostisch besonders wichtig ist das meist gießende oder rauschende, selten musikalische Geräusch in der Diastole, das bei dem Überfließen des Blutes aus dem Defekt der Aortenklappen in den diastolisch erweiterten linken Ventrikel auf die (S. 66) besprochene Weise entsteht. Es pflegt am Sternalende des 3. linken Interkostalraums oder der 3. linken Rippe am lautesten zu sein, also an der Stelle, die dem Entstehungsorte des Geräusches entspricht. Fortgeleitet hört man es über der Auskultationsstelle der Aorta und längs des Sternums, sehr oft über der Pulmonalis oder an der Herzspitze. Das Geräusch pflanzt sich sogar in manchen Fällen nach der Pulmonalis lauter fort als nach dem Sternalende des 2. rechten Interkostalraumes, so daß wenig geübte Untersucher zweifeln, ob es nicht an der Pulmonalis entsteht. Die sonstigen Erscheinungen am Herzen und am Pulse schützen vor dem Irrtum. Nur selten ist das Geräusch an der eigentlichen Auskultationsstelle der Aorta am stärksten. Es pflegt laut zu beginnen, rasch leiser zu werden und meist während der ganzen Diastole anzuhalten. *Der zweite Ton an der Aorta* ist ganz unhörbar oder nur leise von der Pulmonalis her fortgeleitet oder aber sehr deutlich, bisweilen sogar akzentuiert, wenn die Klappen zwar gestellt werden und schwingungsfähig sind, aber doch nicht völlig zu schließen vermögen. Besonders oft sieht man das bei arteriosklerotischen Veränderungen. Gelegentlich erscheinen sogar die Töne über der Aorta völlig rein und das Geräusch ist nur am linken Sternalrande hörbar. Die das Geräusch hervorrufenden Schwingungen werden nur selten *als Schwirren fühlbar.* Vereinzelt wird das Geräusch noch *in einiger Distanz gehört.* Es ist, wie Gerhardt betont hat, in manchen Fällen *im Liegen lauter* als bei aufrechter Haltung oder sogar *nur im Liegen hörbar*, vielleicht weil die Kammern im Liegen weiter werden und der rückläufige Blutstrom sich so verstärkt (s. S. 27). Es kann endlich *überhaupt fehlen*, während alle anderen Erscheinungen der Aorteninsuffizienz an Herz und Puls deutlich ausgebildet sind, man also eine bedeutendere Insuffizienz der Aortenklappen annehmen muß. Abgesehen von dem Schwinden des Geräusches bei Herzschwäche und niedrigem arteriellen Drucke, bei starker Pulsbeschleunigung ist das Fehlen des Geräusches am ehesten bei sehr großen Defekten durch das Fehlen der Wirbelbildung verständlich.

Fig. 30.



Röntgenbild des Herzens bei Insuffizienz der Aortenklappen.

Sehr oft hört man auch bei unkomplizierten Insuffizienzen der Aortenklappen ohne gleichzeitige Stenose systolische, durch abnorme Schwingungen der Aortenklappen und der Aortenwand entstehende Geräusche, die bei sehr starkem Pulsus celer auch als Schwirren fühlbar werden.

Sie können sogar bei sonst typischen Aorteninsuffizienzen allein vorhanden sein. Traube hörte einmal einen eigentümlich „klackenden“ ersten Ton an der Aorta infolge des Anschlagens einer sonderbar geformten Klappenexkreszenz. Von der Kombination der Insuffizienz mit Stenose, von der Fortleitung systolischer Mitralinsuffizienzgeräusche, von der bei Aorteninsuffizienz so häufigen Unreinheit des ersten Tons an der Herzspitze wird bei den kombinierten Klappenfehlern gesprochen werden. Noch ungenügend geklärt ist die Entstehung eines meist leisen Geräusches am Ende der Diastole an der Herzspitze bei unkomplizierten Aorteninsuffizienzen, welches die Amerikaner (s. Thayer) als Flintsches Geräusch bezeichnen. Es soll einem leisen Mitralstenosengeräusch gleichen. Vielleicht entsteht es wie die akzidentellen diastolischen Geräusche bei dem Einfließen des Blutes aus dem normalen Mitralostium in den stark erweiterten linken Ventrikel. Ich persönlich habe es noch nicht beobachtet.

Der Puls zeigt die Form des Pulsus celer mit einem steilen und hohen Ansteigen und einem jähen und tiefen Abfall, welch letzterer in zweifelhaften Fällen noch charakteristischer ist. Auch die Messung des maximalen und minimalen Blutdruckes mit der v. Recklinghausenschen Manschette ergibt überaus große Druckschwankungen. Während der normale Pulsdruck durchschnittlich 30—40 mm Hg beträgt, schwankt bei der Aorteninsuffizienz der Druck um 60—120 mm Hg. Meist ist das Maximum erhöht bis 130, 170, vereinzelt 180 mm, das Minimum erniedrigt auf 50—70 mm. In einem Falle hochgradiger Insuffizienz mit häufiger Angina pectoris, mit nur mäßiger Dekompensation ohne periphere Arteriosklerose bewegte sich der Druck des enormen Pulsus celer zwischen 30 und 115 mm. Die Druckschwankungen gehen also von sehr verschiedenen Minimalwerten aus. Bei ausgesprochener Veränderung fühlt man jeden Puls wie einen kurzen metallischen Anschlag. Die dikrote Erhebung der Pulswelle pflegt in dem steil abfallenden Schenkel der Pulskurve abnorm wenig hervorzutreten. Irgendwelche weitergehenden diagnostischen Schlüsse lassen sich aber bei den so verschiedenen Einflüssen, von denen die Dikrotie des Pulses abhängt, aus der gewöhnlichen geringen Ausbildung oder aus dem in manchen Fällen zeitweise oder dauernd vorkommenden stärkeren Hervortreten der dikroten Erhebung nicht ziehen. Besonderes Interesse hat neuerdings wieder die von Geigel aufgeworfene Frage erregt, ob die Dikrotie des Pulses bei Aortenklappeninsuffizienz auf eine Mitralinsuffizienz hinweise, wenn andere Möglichkeiten der Entstehung dieser Pulsform auszuschließen seien (Goldscheider, Ortner, Janowski). Die hohen Pulswellen machen die Bewegungen der peripheren Arterien ungewöhnlich deutlich sichtbar. Die Pulsation der Karotiden an beiden Seiten des Halses, der Temporalarterien, der Armarterien, der Cruralarterien in der Schenkelbeuge, oft sogar der Arteria dorsalis pedis und der Netzhautarterien ist ohne weiteres zu sehen. Der Kopf gerät bisweilen durch die starken Pulse in eine rückwärts nickende Bewegung (Mussetsches Symptom). Die Entstehung des Pulsus celer ist an verschiedene Bedingungen geknüpft, an die Größe des Defektes — bei sehr geringer Aorteninsuffizienz ist die Zunahme der Ventrikelfüllung und die abnorme rückläufige Entleerung des Gefäßsystems zur Erzeugung der Pulsveränderung nicht ausreichend —, an die Stärke der Herzkontraktionen — bei unvollständiger Entleerung des Herzens kann die Celerität verschwinden

oder undeutlicher werden — und an die Dehnbarkeit der Arterien. Bei rigiden Arterien wird der Pulsgipfel aus dem bei der Arteriosklerose zu besprechenden Grunde runder, die Celerität wird dadurch undeutlicher. Eine gleichzeitige Mitralinsuffizienz ändert bei guter Kompensation des Klappenfehlers nichts an der Celerität des Pulses. Die mehrfach angegebene stärkere Celerität in den Karotiden und den Armarterien als in den Beinarterien ist mir nie deutlich gewesen. Dagegen ist bei Herzschwäche recht oft der Pulsus celer in den Karotiden und den Cruralarterien noch zu erkennen, wenn er in den periphereren Arterien bereits nicht mehr nachweisbar ist. Endlich kann durch Abnormitäten im Verlauf, Verengerungen an den Abgangsstellen der Puls in einer Radialis oder auch in beiden Karotiden und Subklavien jeder Celerität ermangeln und an der Cruralis sie aufweisen.

Die Arterien sind bei jeder stärkeren Aorteninsuffizienz in den Pausen zwischen den einzelnen Pulsen abnorm leer und weich (the pulse of the unfilled arteries [Hope]). Ihre Dehnbarkeit wird durch die fortgesetzte übermäßige Inanspruchnahme vermindert. Sie erweitern und verlängern sich und verlaufen deshalb häufig geschlängelt. Auch bei jugendlichen Individuen entwickelt sich bald Arteriosklerose. Jede palpable Arterie läßt diese Veränderungen ohne weiteres erkennen. Auch an der Aorta finden wir bei jeder stärkeren Aorteninsuffizienz eine auffällige Erweiterung und Verlängerung ihres aufsteigenden Teils (s. unter Sklerose der Aorta ascendens).

Bei ausgesprochenem Pulsus celer erlischt die Pulsbewegung nicht an der Kapillargrenze, sondern setzt sich, wie Quincke entdeckt hat, in die Kapillaren und in vereinzelten Fällen durch die Kapillaren hindurch bis in die Venen fort. Am besten sieht man den Kapillarpuls an einer durch Reiben geröteten Hautstelle auf den Arcus superciliares des Stirnbeins, meist auch an den Nägeln nach Zurückdrängen des Blutes im Nagelbett durch Druck auf den freien Rand des Nagels, bisweilen auch an geröteten Aknepusteln oder an einem Erysipel. In seltenen Fällen zeigt sich die abnorm ausgiebige Pulsation an einem pulsatorischen An- und Abschwellen parenchymatöser Organe (arterieller Leberpuls, pulsatorische Vergrößerung palpabler Milztumoren), oder an dem zuerst durch F. Müller beobachteten Pulsieren der Rachenorgane. Auch die Netzhaut läßt bisweilen einen Kapillarpuls erkennen.

An den peripheren Arterien finden sich ferner bei Aorteninsuffizienzen mit ausgesprochenem Pulsus celer auskultatorische Erscheinungen. An den Karotiden, rechts meist deutlicher als links, hört man an Stelle der beiden vom Herzen her fortgeleiteten Töne ein herzsystolisches Geräusch und bei Fehlen oder Leisheit des zweiten Aortentons während der Herzdiastole nichts oder nur einen ganz leisen Ton, manchmal auch ganz leise und kurz das diastolische Geräusch vom Herzen her. Die letzte Erscheinung ist ohne weiteres verständlich. Das herzsystolische Geräusch ist auch bei reinem ersten Herzton wahrnehmbar, entsteht also in der Karotis selbst. Seine Ursache ist am ehesten in der starken Beschleunigung des Blutstroms bei dem raschen und hohen Druckanstieg zu vermuten. Das Überschreiten einer gewissen Geschwindigkeit ruft nach Th. Weber Unregelmäßigkeiten im Blutstrom hervor, welche die Gefäßwand in tönende Schwingungen versetzen. Die das Geräusch erzeugenden Schwingungen sind

bei genügender Intensität und Langsamkeit auch als Schwirren fühlbar. — An den Subklavien hat man oft denselben Befund.

An den vom Herzen entfernteren, normalerweise schweigsamen Arterien hört man bei ganz leicht aufgesetztem Stethoskop einen reinen oder unreinen Ton, vereinzelt auch ein kurzes Geräusch synchron mit der Pulswelle in der Arteriendiastole, und zwar regelmäßig an Cruralis und Brachialis, häufig an Ulnaris, Radialis, im Epigastrium scheinbar über der Aorta, in Wirklichkeit wohl an Coeliaca oder Mesenterica superior, bisweilen in kleineren Arterien. Recht selten tritt an Stelle des einfachen Tons in der Cruralis, vereinzelt auch in der Brachialis der zuerst von Traube beschriebene Doppelton in der Form der Spaltung des arteriendiastolischen Tons oder in der des Auftretens eines zweiten in die Arteriensystole fallenden Tons, der dem ersten unmittelbar folgt oder ihm unmittelbar vorangeht. Die arteriendiastolischen Geräusche und unreinen Töne sind am ehesten nach Analogie der arteriendiastolischen Karotidengeräusche zu erklären. Die Entstehung der reinen Töne ist noch unklar. Von dem Doppelton ist nur das Zustandekommen einer Modifikation bei gleichzeitiger Tricuspidalinsuffizienz verständlich, bei der nur ein Ton in der Arterie, der andere durch die Anspannung einer Venenklappe entsteht.

Bei den meisten Fällen (nach Bamberger in 87 Prozent) wandelt sich der arteriendiastolische Ton in ein Doppelgeräusch um, wenn man mit dem Stethoskop einen Druck von bestimmter Stärke auf die Arterie ausübt. Besonders in der Cruralarterie ist es leicht hervorzurufen. Es ist zuerst von Da Costa Alvarenga beschrieben, wird aber meist nach Durosiez genannt, der es eingehend gewürdigt hat. Es entsteht durch die Wirbelbildung an der verengten Stelle und durch die so verursachten Schwingungen der Gefäßwand bei der doppelten Beschleunigung des Blutstroms einmal synchron mit der Pulswelle in zentrifugaler Richtung, dann synchron mit dem herzdiastolischen Zurückebben des Blutes in zentripetaler Richtung. Steigert man den Druck auf die Arterie noch weiter, so tritt an die Stelle des Doppelgeräusches, wie bei den meisten normalen Menschen, ein Druckton.

Viele Kranke mit Aorteninsuffizienz neigen zu starker Beschleunigung der Herztätigkeit, die in solchem Maße kaum bei anderen Klappenfehlern vorkommt, und zu lästigem Herzklopfen, wohl infolge der ausgiebigen und oft beschleunigten Herzaktion. Wegen der geringen Füllung der Arterien während des größeren Teils der Diastole, der ungleichmäßigen Durchströmung der Kapillaren sehen viele Patienten blaß aus und sind zu Ohnmachtsanwandlungen disponiert. Im Gehirn und in der Netzhaut treten durch die starken Blutdruckschwankungen verhältnismäßig oft Blutungen aus sklerosierten Arterien auf. Öfters sieht man starkes Nasenbluten.

Ab und an zeigt die genaue Harnuntersuchung bei diesem Klappenfehler nephritische Veränderungen. Unabhängig vom Zustande der Kompensation, auch bei völlig befriedigender Herzarbeit besteht mäßige Albuminurie (2 bis 7 Prozent), werden in dem spärlichen Sediment reichliche granulierte und epitheliale Zylinder gefunden. In den wenigen Fällen, die ich sah, entsprach die Harnmenge der Herztätigkeit und der aufgenommenen Flüssigkeit. Sonstige nephritische Erscheinungen fehlten. Systolischer und diastolischer Druck in den Armarterien verhielten sich wie bei anderen Aorteninsuffizienzen. v. Leube, der zuerst auf die

Veränderung aufmerksam machte, hat sie als *arterielle Niereninduration* bezeichnet und läßt das die Nieren durchsetzende Bindegewebe von der Wandverdickung der Arterien ausgehen. Sehen wir die letzte trotz des jugendlichen Alters mancher Kranken als arteriosklerotisch an, so wird die erhöhte Disposition der Nieren zur Erkrankung verständlich.

Die **Diagnose** der Insuffizienz der Aortenklappen stützt sich in der großen Mehrzahl der Fälle auf den Nachweis des charakteristischen Herzgeräusches. Mit den äußerst seltenen in den Thoraxvenen entstehenden Geräuschen kann dasselbe bei einiger Aufmerksamkeit kaum verwechselt werden (s. S. 70). Daß das Geräusch einem chronischen Klappenfehler seine Entstehung verdankt, zeigt die Hypertrophie der linken Kammer. Die typischen Erscheinungen an den Arterien stützen weiter die Diagnose. Aber ihr Fehlen spricht nicht gegen die Annahme des Klappenfehlers. Die Celerität des Pulses und die eng damit verknüpften auskultatorischen Erscheinungen können, wie wir sahen, aus den mannigfachsten Gründen fehlen oder schwinden. Eine ganze Anzahl der auskultatorischen Phänomene an den Arterien kommt auch bei anderen Zuständen (Anämie, Bleivergiftung, Fieber u. s. w.) vor, bei denen der Druck in den Arterien bei jedem Pulse ebenfalls bedeutend schwankt. Geringe Grade der Celerität sind endlich leicht mit den rasch und hoch ansteigenden, schnellenden Pulsen zu verwechseln, die bei erregter Herztätigkeit, im Fieber, bei akuter Endokarditis, bei Basedowscher Krankheit so häufig sind. Der verschieden schnelle Abfall der beiden Pulsformen ist hier oft nicht deutlich.

Nur ganz selten begegnen uns Fälle, bei denen das diastolische Geräusch völlig fehlt, vielleicht nur ein systolisches hörbar ist, das Herz im übrigen aber und der Puls das charakteristische Verhalten zeigen. Sind Basedowsche Krankheit und gewisse nervöse Zustände, die ähnliche Erscheinungen am Pulse hervorrufen können, durch die charakteristische Form der Herzvergrößerung und das Fehlen sonstiger Symptome auszuschließen, so ist trotz des fehlenden Geräusches eine Aorteninsuffizienz zu diagnostizieren. An dieser Diagnose sollte auch festgehalten werden, wenn die Autopsie zarte und bei dem gewöhnlich geübten Aufgießen von Wasser schlußfähige Aortenklappen ergibt. Man darf ja nie vergessen, daß diese Probe der Schlußfähigkeit nur bei Abfließen des Wassers gestattet, eine Insuffizienz der Aortenklappen anzunehmen, dagegen nicht bei Stehenbleiben des Wassers die Schlußfähigkeit der Klappen beweist. Bei den normalen Druckverhältnissen in der Aorta können die Klappen sehr wohl durch eine zu bedeutende Erweiterung ihres Ansatzringes, durch eine ungenügende Tätigkeit der sie tragenden Muskulatur schlußunfähig sein. Wie wichtig gerade das letzte Moment ist, zeigt die Insuffizienz auch gesunder Klappen bei Herstellung des normalen Aortendrucks, wenn das Herz nicht in Systole abgestorben ist. Auch die Sektionsbefunde machen die Auffassung derartiger Fälle als relativer oder muskulärer Aorteninsuffizienzen wahrscheinlich. Die klinische Untersuchung ist hier zuverlässiger als der anatomische Befund. Wir vermögen deshalb keinen Grund zu erkennen, aus dem diese Fälle als „Pseudoaorteninsuffizienzen" (Lennhoff, v. Weismayr, Huber) zu deuten sind. Wir halten sie für Aorteninsuffizienzen ohne Geräusch.

Die Größe des Klappendefekts ist nur bei vollständiger Kompensation des Klappenfehlers zu beurteilen. Wir schätzen sie bei unkomplizierten

Fällen nach der Entwicklung der kompensatorischen Dilatation, die um so beträchtlicher ist, je mehr Blut während der Diastole in den linken Ventrikel zurückfließt, und bei normalen Arterien nach der Größe des Pulsus celer. Dagegen steht die Lautheit des Geräusches in keinem Verhältnis zu der Größe des Defekts. Das Geräusch kann sogar bei ganz geringfügigen Aorteninsuffizienzen sehr laut sein und bei sehr großen Defekten fehlen. Für kombinierte Klappenfehler ist die Beurteilung der Größe der Aorteninsuffizienz nachher zu besprechen.

Die Pathogenese des Klappenfehlers ist an seinen physikalischen Folgen nicht zu erkennen. Sie sind bei Erkrankung der Klappen, bei den dauernden relativen und bei den sehr seltenen dauernden muskulären Insuffizienzen die gleichen. Von den letzten habe ich bisher nur ein allerdings frappierendes Beispiel gesehen. Aufrecht fand einmal eine sonderbare Entstehung der Insuffizienz durch eine ringförmige atheromatöse Verdickung der Aortenwand oberhalb der Klappen, welche die Füllung der Klappentaschen und so den rechtzeitigen Klappenschluß verhinderte. Die nur zeitweise auftretende Insuffizienz der Aortenklappen wird bei dem Verlauf der Klappenfehler erwähnt werden.

b) Die Stenose des Aortenostiums.

Die wahre Herzstenose.

Reine Stenosen des Aortenostiums sind nächst der reinen Mitralstenose der seltenste Klappenfehler des linken Herzens. Unter meinen statistisch verwerteten 670 Fällen fanden sie sich nur 28mal, darunter nur 17mal (in 2,53 Prozent) ohne gleichzeitige Erkrankung anderer Klappen. Sie kommen nur bei sehr hochgradiger Erkrankung der Aortenklappen vor. Das Ostium ist durch Verwachsung der Klappen bis auf eine kleine Öffnung völlig verschlossen. Eine minimale Bewegung der Klappen genügt zum Verschluß des Ostiums, oder der zwischen den Klappen offen bleibende Defekt ist so klein, daß eine zu klinischen Erscheinungen führende Insuffizienz nicht vorhanden ist. Die geringfügigeren, viel häufigeren Veränderungen führen stets gleichzeitig zur Insuffizienz der Aortenklappen. Von ihnen wird bei den kombinierten Klappenfehlern die Rede sein.

Der erhöhte Widerstand am Aortenostium steigert die Arbeit der linken Kammer. Dieselbe hypertrophiert und zwar ohne klinisch erkennbare Erweiterung ihrer Höhle, solange sie imstande ist, ihren Inhalt vollständig auszutreiben. Erst wenn das nicht mehr der Fall ist, tritt eine Stauungsdilatation der linken Kammer ein. Bei hochgradigen Stenosen ist sie recht häufig.

Klinisch ist der Spitzenstoß infolge der Hypertrophie deutlich hebend, bei kompensierten Aortenstenosen an der normalen Stelle fühlbar oder entsprechend der Dickenzunahme der Ventrikelwand etwas nach links hin verbreitert. Erst bei eintretender Stauungsdilatation rückt er merklich nach außen. Seine Höhe ist meist mäßig. Ein Fehlen des Spitzenstoßes, das Traube als charakteristisch für Aortenstenose bezeichnet, habe ich in den von mir beobachteten Fällen nie konstatieren können, und ich möchte glauben, daß es weniger auf die Aortenstenose als auf eine gleichzeitige Perikardverwachsung oder eine Überlagerung des Herzens durch Lungenemphysem zu beziehen ist.

Die Herzdämpfungen sind nur wenig oder kaum nach links

verbreitert, so lange keine Stauungsdilatation der linken Kammer eingetreten ist.

Den charakteristischsten Befund liefert die Auskultation. Man hört im Sternalende des 2. rechten Interkostalraums ein sehr lautes systolisches Geräusch, meist von außerordentlich rauher und scharfer Beschaffenheit. Es setzt einige Augenblicke nach dem Beginn der Systole ein, weil der linke Ventrikel eine etwas längere Anspannungszeit als normal braucht, um sein Blut unter den zur Überwindung des Widerstands notwendigen Druck zu setzen (v. Noorden). Es ist eines der lautesten bei Klappenfehlern hörbaren Geräusche, ist verhältnismäßig oft auch in Distanz wahrnehmbar und pflanzt sich sehr deutlich in der Richtung des Blutstroms nach den Halsgefäßen, mit geringerer Intensität nach dem Herzen fort, ist aber bisweilen noch an der Herzspitze leise wahrnehmbar. Die das Geräusch erzeugenden Schwingungen sind wohl stets am rechten Sternalrande als kräftiges Schwirren fühlbar. Sehr charakteristisch ist die Leisheit oder Unhörbarkeit des zweiten Tones an der Aorta. Die hochgradig erkrankten Aortenklappen liefern keinen Ton. Er ist höchstens von der Pulmonalis her fortgeleitet.

Der Puls zeigt bei einer kompensierten Aortenstenose einen etwas langsameren Anstieg als normal und wird dadurch mehr oder minder tardus, weil die linke Kammer eine etwas längere Zeit als normal zur Austreibung ihres Inhalts braucht. Im übrigen bewahrt der Puls bei vollständiger Kompensation seine normale Größe, Füllung und Spannung und läßt so erkennen, daß die Hypertrophie der linken Kammer durch die Überwindung eines zentralen Hindernisses hervorgerufen ist. Recht oft sind die Arterien durch Arteriosklerose rigide.

Über Karotiden und Subklavien hört man das vom Herzen her fortgeleitete systolische Geräusch und entsprechend der Leisheit oder Unhörbarkeit des zweiten Aortentones nur einen sehr leisen oder gar keinen zweiten Ton. Über das von Matterstock betonte Fehlen des Druckgeräusches an den peripheren Arterien habe ich keine ausreichende eigene Erfahrung.

Die **Diagnose** der reinen Aortenstenose stützt sich besonders auf den charakteristischen Auskultationsbefund. Bei den viel häufigeren arteriosklerotischen Veränderungen der Aortenklappen ohne Stenose des Ostiums ist das systolische Geräusch meist nicht annähernd so laut und rauh und ist von einem deutlich hörbaren, oft akzentuierten zweiten Tone gefolgt. Vielfach überschätzt wird der diagnostische Wert des Pulses. Wohl können die Tardität des Pulses bei normalen oder wenig veränderten Arterien, seine normale, in einem scheinbaren Mißverhältnis zu der verstärkten Herzarbeit stehende Größe die Diagnose stützen. Bei eingetretener Dekompensation sind aber aus dem Verhalten des Pulses keine diagnostischen Schlüsse zu ziehen. Namentlich darf die mit dem Eintritt einer Stauungsdilatation oft zunehmende Höhe des Spitzenstoßes nicht mit der Größe der Pulswellen verglichen und aus der mangelnden Übereinstimmung zwischen beiden eine Aortenstenose gefolgert werden.

Die wahre Herzstenose. Fast dieselben Erscheinungen wie die Verengerung des Aortenostiums selbst ruft die in einer Reihe von Fällen beobachtete Verengerung des arteriellen Teils der linken Kammer hervor.

Meist handelt es sich um ein sehniges, unterhalb der Aortenklappen ausgespanntes Diaphragma, welches das Ausströmen des Blutes nur durch eine kleine Öffnung gestattet. Hypertrophie der linken Kammer, systolisches Geräusch, Beschaffenheit des Pulses sind dieselben wie bei der Stenose des Aortenostiums. Nur der zweite Aortenton müßte bei der normalen Beschaffenheit der Klappen hier deutlich hörbar sein, und das scheint sich auch bei den beobachteten Fällen so verhalten zu haben.

c) Die Insuffizienz der Mitralklappen.

Die Schlußunfähigkeit der Mitralklappen ist der am häufigsten (nach Mengels Zusammenstellung in 27 Prozent der Fälle) in völliger Reinheit vorkommende Klappenfehler.

Bei jeder Systole fließt je nach der Größe des Defektes ein größerer oder kleinerer Teil des im linken Ventrikel befindlichen Blutes rückläufig durch das Mitralostium in den linken Vorhof. Derselbe wird, da auch die normale Blutmenge aus den Lungenvenen in ihn einströmt, stärker als normal gefüllt. Der Druck in ihm steigt. Bei der Diastole fließt durch die so zunehmende Druckdifferenz zwischen Vorhof und Kammer eine vermehrte Blutmenge in den linken Ventrikel. Das Überströmen des Blutes wird am Ende der Diastole durch die Kontraktion des linken Vorhofs befördert. Sie erfolgt wegen seiner vermehrten Füllung mit erhöhter Kraft. So zeigt der linke Vorhof eine kompensatorische Dilatation und Hypertrophie.

Der linke Ventrikel erweitert sich stärker, entsprechend der in ihn einströmenden vergrößerten Blutmenge. Er treibt die vermehrte Füllung in der annähernd normalen Zeit aus und hypertrophiert infolge der so gesteigerten Arbeit. Von der vergrößerten Füllung fließt dabei ein Teil wieder in den linken Vorhof. Aber der dem normalen Quantum gleichkommende Rest strömt in die Aorta.

Bei ganz geringfügiger Schlußunfähigkeit dürften nach den experimentellen Feststellungen Stadlers an der Tricuspidalis die Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofs und der linken Kammer zur Kompensation genügen.

Bei jeder beträchtlicheren Mitralinsuffizienz erstrecken sich die Wirkungen des Klappenfehlers aber auch auf den rechten Ventrikel. Gleichzeitig mit dem Druck im linken Vorhof steigt der Druck in den offen mit ihm kommunizierenden Lungenvenen, und bei der Weite der Lungenkapillaren auch in der Lungenarterie. Die rechte Kammer treibt also ihren Inhalt gegen einen erhöhten Widerstand aus. Auch die rechte Kammer hypertrophiert, aber ohne klinisch festzustellende Erweiterung ihrer Höhle, da ihre Füllung nicht zunimmt. Eine Erweiterung der rechten Kammer bei Mitralinsuffizienz ist stets das Zeichen einer unvollständigen Kontraktion. Es ist stets eine Stauungsdilatation.

Die durch das Sphygmogramm bisher nicht genügend gesicherte Annahme v. Noordens, daß bei Mitralinsuffizienz die Arterienspannung abnehme, bedarf noch der Nachprüfung mit zuverlässigen Methoden. Auf mathematischem Wege hat E. Schwarz berechnet, daß die Anspannungszeit der linken Kammer verlängert sein müsse, um trotz der Insuffizienz den Kammerdruck auf die zur Öffnung der Aortenklappen notwendige Höhe zu bringen.

Wir haben so infolge einer Mitralinsuffizienz kompensatorische Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofs und des linken Ventrikels, bei jeder nicht ganz geringfügigen Veränderung erhöhten Druck im Lungenkreislauf, Hypertrophie (ohne Erweiterung) der rechten Kammer. An der Kompensation des Klappenfehlers sind mit der oben gemachten Einschränkung beide Kammern gleichmäßig beteiligt. Die Mehrarbeit der linken Kammer bewirkt die normale Füllung der Körperarterien und gewährleistet durch die vollständige Entleerung der Kammerhöhle den ungehinderten Abfluß des Vorhofs- und damit des Lungenblutes. Der rechte Ventrikel treibt trotz

des gesteigerten Widerstandes im Lungenkreislauf die normale Blutmenge in die Lungenvenen und sichert so die zur Kompensation des Klappenfehlers notwendige Mehrfüllung des linken Vorhofs und der linken Kammer und den normalen Abfluß des Körpervenenblutes.

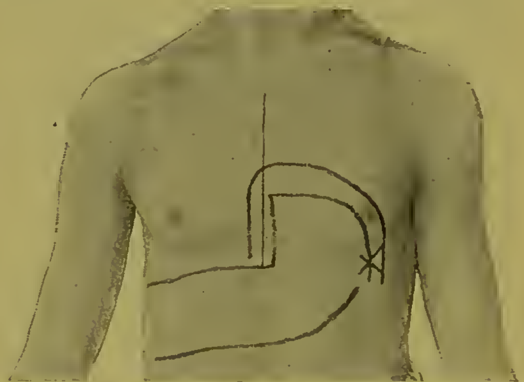
Klinisch bleibt die Herzvergrößerung bei kompensierter Insuffizienz meist in bescheidenen Grenzen. Bei geringfügigen Defekten kann sie vollständig fehlen. Die Dilatation und Hypertrophie der linken Kammer zeigen sich in der Verlagerung des Spitzenstoßes nach links und in seinem hebenden Charakter. Die Hypertrophie der rechten Kammer wird nur in der Minderzahl der Fälle genügend hochgradig, um schon bei der Palpation durch eine verstärkte Pulsation sich bemerklich zu machen.

Die Dämpfungen werden nach links und meist auch nach oben verbreitert, weil bei der Mitralinsuffizienz auch der unter dem Mitralostium befindliche Teil erweitert wird und der linke Ventrikel eine mehr

Fig. 31.



Fig. 32.



Vollständig kompensierte geringfügige und bedeutendere Insuffizienz der Mitralklappen.

rundliche Gestalt annimmt. Auch die Erweiterung des linken Vorhofs mag dazu beitragen. Dafür spricht auch das Röntgenbild, an dem die Abrundung und Verbreiterung der Herzspitze und das Hervortreten des linken mittleren Bogens besonders auffallen. Eine Verbreiterung nach rechts kommt bei kompensierten Mitralinsuffizienzen nur dann vor, wenn der vergrößerte linke Ventrikel die rechte Herzhälfte nach rechts hinüberschiebt. Eine Dilatation der rechten Kammer gehört nicht zum Bilde der kompensierten Mitralinsuffizienz, und so findet sich die rechte Grenze der Herzdämpfungen meist an normaler Stelle. Die Dämpfungsfigur hat eine annähernd viereckige Gestalt.

Die Auskultation ergibt ein systolisches Geräusch über der linken Kammer infolge der unregelmäßigen Schwingungen der Mitralis und der angrenzenden Teile bei dem Überströmen des Blutes aus dem linken Ventrikel in den linken Vorhof. Am lautesten ist es bei kompensierten Mitralinsuffizienzen meist an der Herzspitze und pflanzt sich von hier nach allen Richtungen, namentlich nach den Arterien fort, am meisten nach der Pulmonalis, wohl weil hier in manchen Fällen das erweiterte linke Herzohr sich zwischen Pulmonalis und Brustwand eindrängt und die das Geräusch erzeugende Blutströmung nach dem linken Vorhof und in das Herzohr hineingeht (Naunyn). Nur selten ist

in diesen Fällen fertiger Mitralinsuffizienz das *Geräusch über der Pulmonalis am lautesten.* Hin und wieder ist hier auch ein systolisches Geräusch von anderem Klange als an der Herzspitze hörbar. Es ist vielleicht auf abnorme Wandschwingungen der durch den gesteigerten Druck erweiterten und recht oft leichte sklerotische Veränderungen zeigenden Pulmonalis zurückzuführen.

Das Geräusch ist scharf, seltener weich blasend, vereinzelt ausgesprochen musikalisch. Es verdeckt den ersten Ton vollständig oder ist neben ihm hörbar. Seine Lautheit wechselt. Nur in zirka einem Fünftel der Fälle verrät es seine Gegenwart durch ein gewöhnlich recht schwaches *Fremissement* an der Herzspitze. Recht oft ist das Geräusch im Liegen deutlicher als im Sitzen, aber nur selten bei unkomplizierter Mitralinsuffizienz ausschließlich in liegender Haltung wahrnehmbar.

Zu dem Geräusch gesellt sich gewöhnlich infolge der Drucksteigerung in der Lungenarterie die Akzentuation des zweiten Pulmonaltones. Wir nehmen sie nur an, wenn der zweite Pulmonalton lauter ist als der zweite Aortenton oder wenn bei normaler linker Lunge ein diastolischer, meist übrigens einer systolischen Erhebung folgender Anschlag im Sternalende des 2. linken Zwischenrippenraums fühlbar ist. Sie fehlt bisweilen trotz vollständiger Kompensation. Dann ist wohl die Drucksteigerung im Lungenkreislauf zu gering oder die Akzentuation durch irgendwelche Zufälligkeiten nicht wahrnehmbar.

Am Pulse ist bei kompensierten Mitralinsuffizienzen nichts Abnormes nachweisbar. Ein stärkeres Hervortreten der Dikrotie ist mir bei wirklich kompensierten Insuffizienzen nicht deutlich gewesen.

Die Lungen werden bei jeder nennenswerten Mitralinsuffizienz braun induriert. Die Veränderung disponiert die Lungen zu Katarrhen u. dgl. Ihr objektives Merkmal ist das Auftreten von Herzfehlerzellen im Sputum. Sie wird aber kaum so hochgradig, daß sie eine ausgiebigere Lungenlüftung erschwert und die Kranken deshalb bei Anstrengungen abnorm leicht dyspnoisch werden. So ist bei mäßigen Mitralinsuffizienzen auffällige Dyspnoe nach Anstrengungen und vollends jede Dyspnoe in der Ruhe das Zeichen von Dekompensation, wenn die Kurzatmigkeit nicht durch anderweitige Veränderungen herbeigeführt ist. Auch die Cyanose gehört nicht zum Bilde der kompensierten Mitralinsuffizienz.

Die **Diagnose** der Mitralinsuffizienz ist, wie schon Traube betonte, die schwierigste von allen erworbenen Klappenfehlern. Wohl ist nichts einfacher, als nach dem charakteristischen Auskultationsbefund eine Mitralinsuffizienz festzustellen. Die eigentlichen Schwierigkeiten entstehen erst bei der Entscheidung der Frage, ob es sich um einen organischen Klappenfehler oder um eine der unendlich viel häufigeren *muskulären Insuffizienzen der Mitralis* handelt, denen wir bei primären Herzaffektionen und im Verlaufe der verschiedensten Krankheiten begegnen. Der einzige objektive Anhalt zur Sicherung der Klappenfehlerdiagnose ist der hebende Charakter des Spitzenstoßes, das Zeichen der Hypertrophie der linken Kammer. Auch dieses Merkmal läßt uns bei Herzen, die aus anderen Gründen, z. B. infolge eines Nierenleidens, hypertrophisch sind oder bei denen der Spitzenstoß unfühlbar oder die Klappenerkrankung ganz geringfügig ist, im Stich. Ein sehr rauhes und scharfes oder ein musikalisches Geräusch macht einen organischen Klappenfehler wahrscheinlich, aber nicht sicher annehmbar. Ein weiches Geräusch

schließt ihn nicht aus. Wichtige Anhaltspunkte ergeben sich häufig aus der Anamnese und aus dem übrigen Befund. Ist das Herzleiden nach einem Gelenkrheumatismus, einer Chorea u. dgl. entstanden, so ist eine Klappenerkrankung recht wahrscheinlich. Das gleiche gilt von der Deutung einer Mitralinsuffizienz z. B. bei Chlorose, mit Erscheinungen, welche dem Bilde der Chlorose fremd sind, wie Cyanose, Herzfehlersputum, Leberschwellung. Bei Kindern in den ersten 3 Lebensjahren zeigen systolische Mitralgeräusche wegen des Fehlens akzidenteller und funktioneller Schallerscheinungen stets eine Klappenerkrankung an, auch wenn kein sonstiges Symptom des Klappenfehlers vorhanden ist. Nur Herz-Lungengeräusche können bei ihnen zur irrtümlichen Annahme einer organischen Mitralinsuffizienz führen.

Die Größe des Klappenfehlers ist auch hier nur im Stadium der vollständigen Kompensation nach der kompensatorischen Dilatation der linken Kammer zu beurteilen. Dieselbe ist meist, wie erwähnt, nur mäßig, kann aber auch 1—2 Querfinger die linke Mamillarlinie überschreiten. Die Lautheit des Geräusches, das Verhalten des Pulses geben keinen Maßstab. Die Akzentuation des zweiten Pulmonaltons ist individuell zu wechselnd.

d) Die Stenose des Mitralostiums.

Die Verengerung des Mitralostiums kommt nur ganz selten als unkomplizierter Klappenfehler vor. Ich habe nur 2 solche Fälle beobachtet. Fast immer ist sie mit einer Insuffizienz der Mitralklappen vergesellschaftet. Aber bei einer ganzen Anzahl von Fällen überwiegt die Mitralstenose so, daß das anatomische und klinische Bild völlig davon beherrscht wird. Derartige Befunde sind recht häufig (Hampeln). Der geringe Rückfluß des Blutes aus dem linken Ventrikel in den linken Vorhof durch das hochgradig verengte Mitralostium genügt offenbar nicht, um das Verhalten des Herzens irgendwie zu beeinflussen. Nur diese klinisch reinen Mitralstenosen sind hier zu besprechen. Sie kamen unter meinem Material in 5,52 Prozent der Fälle isoliert, in weiteren 2,39 Prozent mit anderen Klappenfehlern kombiniert vor.

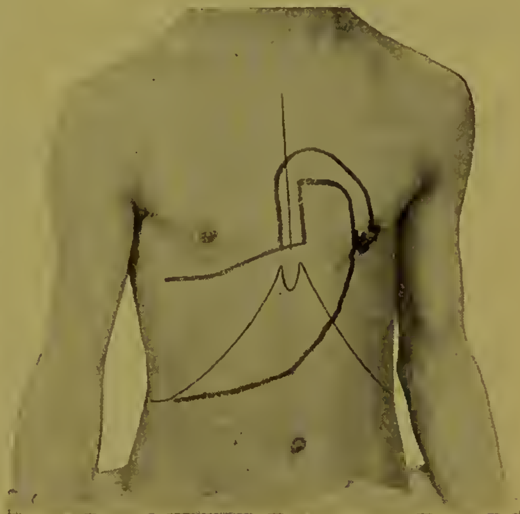
Die Mitralstenose erschwert während der Ventrikeldiastole den Abfluß des Blutes aus dem linken Vorhof in die linke Kammer. Der Druck im linken Vorhof steigt. Der Vorhof leistet vermehrte Arbeit und hypertrophiert. Zur Überwindung des Hindernisses trägt er aber nur am Ende der Diastole bei und spielt so bei der Kompensation des Klappenfehlers keine maßgebende Rolle.

Die Drucksteigerung im linken Vorhof setzt sich wie bei der Mitralinsuffizienz bis in die Lungenarterie fort. Sie ist, wie schon die regelmäßige starke Erweiterung der Lungenarterie und ihre häufigere Sklerose zeigen, meist beträchtlicher als bei der Insuffizienz der Mitralklappen. Der rechte Ventrikel hypertrophiert durch die Mehrarbeit bei Überwindung des gesteigerten Widerstandes im Lungenkreislaufe, und zwar ebenfalls stärker, namentlich in seinem arteriellen Teil, als bei Mitralinsuffizienz. Die Mehrarbeit der rechten Kammer treibt trotz des erhöhten Drucks im Lungenkreislaufe die normale Blutmenge in den linken Vorhof hinüber. Der Druck im Vorhof bleibt erhöht, wenn seine Wand dem Druck nicht zu sehr nachgibt. Auch hier erweitert sich klinisch die rechte Kammer erst, wenn sie ihren Inhalt nicht mehr vollständig auszutreiben vermag. Auch hier ist ihre Dilatation stets eine Stauungsdilatation.

Das Überströmen der normalen Blutmenge durch das stenosierte Mitralostium während der Ventrikeldiastole, die Kompensation des Klappenfehlers, beruht also überwiegend auf der gesteigerten Druckdifferenz zwischen dem linken Vorhof und dem diastolisch erweiterten linken Ventrikel. Der letztere vermag den Übertritt des Blutes nur durch seine gewöhnliche diastolische Saugkraft zu fördern. Der Kompensationsmechanismus arbeitet offenbar unter ungünstigeren Bedingungen als alle, die wir bisher kennen lernten. Der rechte Ventrikel, dem die Kompensation hauptsächlich obliegt, wirkt nicht unmittelbar auf das Hindernis, sondern besorgt durch den Lungenkreislauf hindurch die Aufrechterhaltung des erhöhten Druckes im linken Vorhof.

Meist sind denn auch Mitralstenosen unvollständig kompensiert. Der rechte Ventrikel, der sich ungenügend entleerende linke Vorhof sind dauernd dilatiert. Vereinzelt wird der linke Vorhof so gedehnt, daß er den rechten Vorhof nach hinten drängt und die rechte Herzgrenze bildet. Der Druck im linken Vorhof ist weniger hoch, als zur Kompensation der Mitralstenose notwendig wäre. Gegen die Norm verminderte Blutmengen fließen in die linke Kammer, und es kommt infolge der dauernden Minderleistung zu einer bisweilen recht starken Atrophie des linken Ventrikels. Es entsteht ferner venöse Stauung.

Fig. 33.

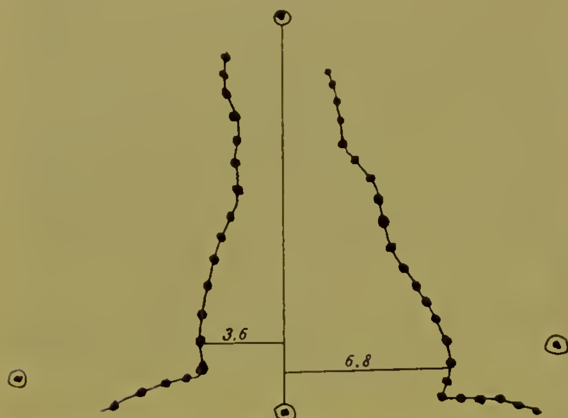


Vollständig kompensierte Mitralstenose (X = Spitzenstoß von der rechten Kammer gebildet, in der ganzen Ausdehnung der absoluten Herzdämpfung diffuse hebende Pulsation).

Wir haben also bei kompensierten Mitralstenosen Hypertrophie des linken Vorhofs, Drucksteigerung im Lungenkreislauf, Hypertrophie des rechten Ventrikels ohne kompensatorische Dilatation, keine Veränderung der linken Kammer, dagegen bei der so häufigen unvollständigen Kompensation Stauungsdilatation der rechten und oft Atrophie der linken Kammer. Findet sich eine Hypertrophie der linken Kammer bei Mitralstenose, so liegt gleichzeitig eine merkliche Insuffizienz der Mitralklappe oder eine andere die Arbeit des linken Ventrikels steigernde Veränderung vor. Eine energischere Saugwirkung der linken Kammer, eine dadurch entstehende Hypertrophie (Lenhartz, Baumbach) kann nicht zur Erklärung herangezogen werden.

Bei der Palpation erkennen wir die Hypertrophie der rechten Kammer an der diffusen hebenden Pulsation in ihrem Bereich. Die rechte Kammer drängt bisweilen den linken Ventrikel von der Brustwand ab. Sie bildet die Herzspitze und erzeugt den Spitzenstoß. Die Erschütterung der Brustwand wird bei eingetretener Dilatation der rechten Kammer noch deutlicher. Die Pulsation erstreckt sich dann von der Mitte des Sternums nach links oft über die normale Grenze der rechten Kammer hinaus. Meist verursacht die Diastole des rechten Ventrikels unmittelbar nach dem zweiten Ton einen deutlichen Anschlag. Auch rechts vom Sternum fühlt man dann oft noch Pulsationen vom rechten Vorhof. Das Fremissement an der Herzspitze ist nachher zu erwähnen.

Fig. 34.



Orthodiagramm eines Herzens mit Mitralstenose. Normal große Medianabstände. Deutliche Erweiterung des linken Vorhofs (starkes Hervortreten des linken mittleren Bogens).

Die Herzdämpfungen sind bei einer kompensierten Mitralstenose nicht verändert, bei der Dekompensation aber nach rechts und oft auch nach links entsprechend dem Grade der Stauungsdilatation verbreitert. Das Orthodiagramm zeichnet sich meist durch die deutliche Erweiterung des linken Vorhofs aus, welche auch bei sonst nicht vergrößerten Herzen deutlich sein kann.

Auch hier liefert die Auskultation einen pathognomonischen Befund. Durch die Schwingungen der Mitralklappen und der angrenzenden Teile bei dem Überströmen des Blutes aus der engen Stenose in den linken Ventrikel entsteht ein diastolisches Geräusch. Es ist an der Herzspitze und bei vorliegender rechter Kammer etwas nach links und oben von der Herzspitze am deutlichsten. Auch bei großer Lautheit pflanzt es sich nach dem übrigen Herzen hin nur wenig, niemals bis an die Auskultationsstellen der Arterien fort, wird dagegen nach links und nach dem Rücken hin gut fortgeleitet. Eine Beobachtung wie Ortner, der das Geräusch vereinzelt am lautesten im dritten linken Zwischenrippenraum und über dem dritten linken Rippenknorpel hörte, habe ich bisher nicht machen können.

Das diastolische Geräusch tritt in *vier Modifikationen* auf. Am häufigsten füllt es die ganze Diastole und wird am Ende derselben infolge der Beschleunigung des Blutstroms durch die Vorhofskontraktion lauter. Die Verstärkung des Geräusches wird besser nicht mit Gendrin als präsystolisch bezeichnet, weil sie in das Ende der Ventrikeldiastole fällt und eine Präsystole bei der gewöhnlichen Schlagfrequenz des Menschenherzens nicht existiert. Der zweite Ton kann dabei vorhanden sein oder fehlen. Oft ist das diastolische Geräusch nur rudimentär ausgebildet. Man hört nur den Beginn des Geräusches im Anfang (protodiastolisch [Potain]) und seine Verstärkung am Ende der Diastole. Dann ist manchmal nur diese Verstärkung des Geräusches wahrnehmbar und der zweite Ton in normaler Weise zu hören. Endlich kann nur eine Spaltung des zweiten Tones hörbar sein. Der zweite der gespaltenen

Fig. 35.

	Syst.	Diast.	Syst.	Diast.
1.	—	∧∧∧∧ VV	—	∧∧∧∧ VV
1a.	—	∨∧∧∧ VV	—	∨∧∧∧ VV
2.	—	∧∧ VV	—	∧∧ VV
2a.	—	∨∧∧ VV	—	∨∧∧ VV
3. ∧∧	—	∨ ∧∧	—	∨ ∧∧
4.	—	∪∪	—	∪∪

Die 4 Arten des Mitralstenosengeräusches.

— = *erster Ton.*
∨ = *zweiter Ton.*
∧∧∧ = *Geräusch.*
∪∪ = *unreiner Ton.*

Töne entspricht zeitlich dem diastolischen Anschlage der rechten Kammer. Der bei dekompensierten Mitralstenosen gelegentlich auftretende Ton, der dem ersten Herzton vorschlagartig vorhergeht und von einem deutlichen Spitzenstoß begleitet ist, scheint mir kein Zeichen der Mitralstenose, sondern der Ausdruck einer verdoppelten Herzkontraktion zu sein (s. S. 62).

Die Lautheit des Geräusches und sein Klang sind außerordentlich verschieden. Häufig eines der lautesten und rauhesten am Herzen vorkommenden Geräusche, wird es hin und wieder äußerst leise und weich oder ganz unhörbar. Ist die Mitralstenose kompensiert, die verstärkte Pulsation der rechten Kammer wegen Überlagerung des Herzens durch Lunge oder wegen Obliteration des Herzbeutels nicht wahrnehmbar, so kann der Klappenfehler bei unhörbarem Geräusch, bei der fehlenden Vergrößerung der Herzdämpfungen völlig der Untersuchung entgehen. Ich selbst habe den Klappenfehler in zwei derartigen Fällen als zufälligen autoptischen Befund gesehen.

Beinahe in drei Vierteln der Fälle sind die bei dem Überströmen des Blutes in den linken Ventrikel entstehenden Schwingungen als diastolisches Fremissement an der Herzspitze fühlbar. Es ist meist sehr deutlich, viel stärker als das Schwirren bei Mitralinsuffizienz und zeigt besonders oft die interessante Eigentümlichkeit, daß seine Intensität aus den früher besprochenen Gründen (vgl. S. 68) bei einem leisen oder unhörbaren Geräusch beträchtlich ist.

Der erste Ton wird bei den die Mehrzahl bildenden Fällen mit unzureichender Kompensation in pathognomonischer Weise kurz, klappend, dadurch sehr laut und kann so vollständig den Klang des zweiten Tons bekommen, daß er nicht selten dafür gehalten, das Geräusch als systolisch und der ganze Klappenfehler als Mitralinsuffizienz aufgefaßt wird. Vor dieser Verwechslung schützen das diastolische, dem Spitzenstoß folgende Fremissement und die Palpation der Herzaktion oder des Karotispulses während der Auskultation. Die Klangänderung entsteht wohl durch eine etwas raschere Kontraktion der linken Kammer infolge ihrer verminderten Füllung (s. S. 64).

Als drittes auskultatorisches Zeichen der Mitralstenose findet sich eine meist beträchtliche Akzentuation des zweiten Pulmonaltons infolge der Drucksteigerung im Lungenkreislauf. Hin und wieder wird über der Pulmonalis auch ein *systolisches Geräusch oder eine Unreinheit des ersten Tons* hörbar, von denen es zweifelhaft bleibt, ob sie auf unregelmäßige Wandschwingungen der erweiterten Lungenarterie oder auf eine Mitralinsuffizienz zu beziehen sind.

Der Puls weicht bei kompensierten Mitralstenosen nicht von der Norm ab. Erst bei Störung der Kompensation, bei verminderter Füllung der linken Kammer wird der Puls kleiner, weicher und öfters durch die Überlastung der rechten Kammer infolge von Extrasystolen irregulär und inäqual. Auch der Pulsus irregularis perpetuus mit Vorhofstillstand ist bei dekompensierten Mitralstenosen, speziell bei der Kombination mit Tricuspidalinsuffizienz häufig.

Die braune Induration der Lungen mit ihren Folgen ist bei Mitralstenosen gewöhnlich stärker entwickelt als bei Mitralinsuffizienzen. Die Kranken geraten bei Anstrengungen meist leichter in Dyspnoe als gesunde Menschen. Aber auch hier besteht bei ruhigem Verhalten der Kranken keine Dyspnoe, wenn sie nicht durch andere Ursachen hervor-

gerufen wird. Selbst bei mäßiger Störung der Kompensation wird die Atmung in der Ruhe nicht beschleunigt, während die venöse Stauung mit Cyanose, Leberschwellung u. s. w. bereits deutlich hervortritt.

Vereinzelt ist bei Mitralstenosen eine linksseitige Rekurrenslähmung durch Druck des erweiterten linken Vorhofes oder durch Zerrung des verlagerten Ductus Botalli beobachtet worden (Ortner, Kraus, Hofbauer).

Die **Diagnose** ist nach den charakteristischen Ergebnissen der Palpation und Auskultation fast immer möglich. Nur die seltenen Fälle mit normalem Auskultationsbefunde, ohne nachweisbar verstärkte Pulsation der rechten Kammer und mit normaler Herzgröße entziehen sich gelegentlich der Erkennung. Vor einer Verwechslung mit den seltenen akzidentellen diastolischen Geräuschen an der Herzspitze schützen die fast stets nachweisbare Hypertrophie der rechten Kammer, der klappende Charakter des ersten Tons, die starke Akzentuation des zweiten Pulmonaltons.

Die Größe des Klappenfehlers ist nur indirekt zu beurteilen. Bei geringen Mitralstenosen ist fast immer eine bedeutende Mitralinsuffizienz vorhanden. Die klinisch reinen Fälle von Mitralstenose sind stets hochgradig. Wir kommen darauf bei den kombinierten Klappenfehlern zurück. Nicht verwertbar sind in dieser Beziehung der Grad der Stauungsdilatation des rechten Herzens und die Verschlechterung des Pulses, weil beide zunächst von der ungenügenden Tätigkeit der rechten Kammer herrühren und nach dem objektiven Befunde nicht zu ermitteln ist, in welchem Maße die Hochgradigkeit der Stenose an der Entstehung der Dekompensation beteiligt ist. Nach der durch Gerhardt wiedergegebenen Annahme Potains findet sich bei kräftiger Systole und mäßiger Stenose das protodiastolische Geräusch deutlich, weil die dann energische Diastole der linken Kammer die Hauptmenge des Blutes durch die Stenose hindurchsaugt. Erst am Ende der Diastole findet sich das Geräusch, wenn wegen Hochgradigkeit der Stenose oder schwacher Herztätigkeit erst die Vorhofsaktion nennenswerte Blutmengen befördert. Ähnlich sollen langsame und rasche Herzaktion wirken. Ich habe diese Anschauung nicht immer richtig gefunden. Viel allgemeiner scheint mir die Beobachtung von Seifert und Fr. Müller zuzutreffen, nach der bei gleichzeitiger Mitralinsuffizienz nur das Geräusch im ersten Teile der Diastole vorhanden zu sein, das sogenannte präsystolische Geräusch an ihrem Ende zu fehlen pflegt. Sehr beachtenswert ist die von D. Gerhardt aufgeworfene Frage, ob die Ursache der Erscheinung in einem Versagen der Vorhofstätigkeit zu suchen ist.

Genau dieselben klinischen Erscheinungen wie eine Stenose des Ostiums selbst ruft eine von mir einmal beobachtete Behinderung des Blutstroms durch stark verdickte und verkürzte Sehnenfäden des vorderen Mitralsegels hervor, welche zwischen sich und der Ventrikelwand nur ganz schmale Öffnungen für den Blutstrom freiließen. Dabei war die Mitralis selbst hochgradig insuffizient, aber ihr Ostium nicht im geringsten stenosiert. Also ein Gegenstück zur wahren Herzstenose.

e) Die Insuffizienz der Pulmonalklappen.

Die Insuffizienz der Pulmonalklappen ist als erworbener chronischer Klappenfehler außerordentlich selten. Hin und wieder entwickelt sie sich auf dem Boden einer Endokarditis. Von arteriosklerotischer Erkrankung ist nichts bekannt.

Die Lues des Herzens lokalisiert sich öfters an den Pulmonalklappen. Vereinzelt kommen relative Insuffizienzen infolge von gesteigertem Druck und dadurch herbeigeführter Erweiterung der Lungenarterie vor, z. B. bei Kyphoskoliose, bei Mitralstenose und bei Verengerung des Pulmonalisstammes oder seiner Äste. Die letzte Entstehung sah Litten einmal bei Einschwemmung von Echinokokkusblasen in die Lungenarterie. In einer Beobachtung von Stintzing blieb der durch das Fehlen einer Klappe verursachte Defekt geringfügig, bis eine Erweiterung der Pulmonalis an der klappenlosen Stelle sie stärker hervortreten ließ. Endlich sind Fälle beschrieben, in denen der Druck eines Aortenaneurysmas eine relative Insuffizienz herbeiführte oder Klappen zerstörte.

Klinisch führt die Insuffizienz der Pulmonalklappen zu kompensatorischer Dilatation und Hypertrophie der rechten Kammer. Die Dilatation erfolgt besonders nach unten und links hin (s. Fig. 24 auf S. 176). Die Pulsation der rechten Kammer wird im Epigastrium fühlbar. Sie erstreckt sich nach links gewöhnlich über die normalen Grenzen der rechten Kammer hinaus, der rechte Ventrikel drängt den linken von der Brustwand ab, bildet meist die Herzspitze und erzeugt neben der diffusen, kräftigen Pulsation in seinem ganzen Bereich einen deutlichen hebenden Spitzenstoß an der linken Herzgrenze. Stärkere Verbreiterungen nach rechts erscheinen erst bei Dekompensation, wenn der rechte Vorhof dilatiert wird. Durch Druck auf die rechte Kammer im Epigastrium konnte bisweilen über der Pulmonalis ein systolisches Schwirren hervorgerufen werden.

An der Pulmonalis und noch lauter im 3. linken Interkostalraum hört man ein diastolisches Geräusch, das den zweiten Pulmonalton verdeckt oder neben ihm hörbar ist. Es pflanzt sich längs des linken Sternalrandes mit großer Deutlichkeit fort. Während der Exspiration wird es auffallend verstärkt.

Der Puls der Körperarterien zeigt nichts Abnormes. Dagegen sind in einzelnen Fällen ganz auffallende pulsatorische Druckschwankungen der Lungenluft, wohl ein Ausdruck der Celerität des Lungenpulses, beobachtet worden.

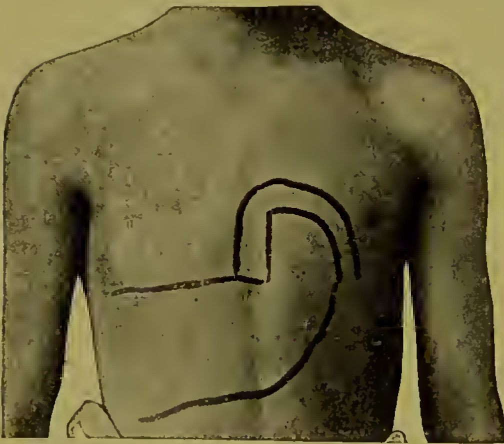
Diagnostisch ist die Pulmonalinsuffizienz von der in mancher Beziehung ähnlichen *Insuffizienz der Aortenklappen* durch die hebende Pulsation über der ganzen rechten Kammer, durch die Fühlbarkeit der abnorm kräftigen Herzaktion im Epigastrium, durch das Fehlen der Pulscelerität an den Körperarterien, eventuell durch den Nachweis der Celerität des Lungenpulses zu trennen. Weniger sicher sind Unterschiede aus dem auskultatorischen Verhalten der Körperarterien herzuleiten, weil sich Pulmonalgeräusche bisweilen ebenso wie Aortengeräusche in die Halsarterien, besonders in die linke Karotis fortpflanzen und die übrigen auskultatorischen Erscheinungen an den Arterien auch bei einer Aorteninsuffizienz fehlen können. Die Größe des Defekts ist nur bei vollständiger Kompensation nach der Stärke der kompensatorischen Dilatation abzuschätzen.

f) Die Stenose des Pulmonalostiums.

Die Verengerung des Pulmonalostiums ist als erworbener Klappenfehler fast ebenso selten wie die Insuffizienz der Pulmonalklappen, während sie unter den angeborenen Klappenfehlern relativ häufig beobachtet wird. Nur hochgradigste Klappenveränderungen vermögen sie ohne gleichzeitige Insuffizienz herbeizuführen. Gelegentlich verengert der Druck eines Aortenaneurysmas das Pulmonalostium, die narbige Umwandlung syphilitischer Prozesse den Conus arteriosus. Über die Verengerungen des Stammes und der Äste der Lungenarterie werden wir bei den Gefäßerkrankungen sprechen.

Klinisch führt die Pulmonalstenose zu einer starken Hypertrophie der rechten Kammer ohne Erweiterung ihrer Höhle, solange der Klappenfehler kompensiert ist. Auch hier drängt der vergrößerte rechte Ventrikel den linken oft vollständig von der Brustwand ab, bildet die Herzspitze, und wir finden dementsprechend in der ganzen Ausdehnung des Herzens die diffuse, kräftige Pulsation der rechten Kammer. Die Dämpfungen sind bei völliger Kompensation nicht verbreitert, werden aber bei der hier sehr häufigen Dekompensation nach rechts und oft nach links hin vergrößert. Man hört über der Pulmonalis ein sehr lautes, rauhes, systolisches Geräusch, das in seinem Klange an das der Aortenstenose erinnert. Es pflanzt sich nach oben, oft auch nach links deutlich fort und ist bisweilen noch in den Halsarterien, besonders der linken Seite, wahrnehmbar. Die das Geräusch liefernden Schwingungen erzeugen stets ein deutliches Fremissement im 2. linken Interkostalraum. Der zweite Pulmonalton ist bei Erkrankung der Klappen leise oder unhörbar, bei Kompression des Pulmonalostiums und bei Konusstenose deutlicher. Der Puls der Körperarterien zeigt nichts Charakteristisches.

Fig. 36.



Vollständig kompensierte Pulmonalstenose.

Das Krankheitsbild ist bei Erkrankung der Klappen so typisch, daß die **Diagnose** kaum zu verfehlen ist. Das enorm laute, rauhe Geräusch am linken Sternalrande mit dem deutlichen Fremissement, die Leisheit des zweiten Pulmonaltons, die starke Hypertrophie der rechten Kammer schließen eine Verwechslung mit einer *Aortenstenose*, einer *Mitralinsuffizienz*, oder gar einem *akzidentellen Geräusch* völlig aus. Die Leisheit des zweiten Pulmonaltons scheidet die Stenosen durch Klappenerkrankung von den Verengerungen des Pulmonalostiums durch Kompression und von den Verengerungen des Conus arteriosus. Bei Verengerung des Pulmonalisstammes oder seiner Äste ist der zweite Ton sogar akzentuiert. Bei Kompression der Lungenarterie ist eine richtige Lokalisation der Verengerung unmöglich.

g) Die Insuffizienz der Tricuspidalklappen.

Die Tricuspidalinsuffizienz findet sich fast immer mit anderen Klappenveränderungen kombiniert. Die Folgen des reinen Klappenfehlers sind daher beinahe nur theoretisch zu konstruieren.

Bei jeder Systole fließt Blut in den rechten Vorhof zurück. Er wird stärker gefüllt, und bei der Ventrikeldiastole strömen vermehrte Blutmengen in den rechten Ventrikel. Rechter Vorhof und rechter Ventrikel sind kompensatorisch dilatiert und hypertrophisch. Aber diese Vermehrung der Füllung reicht nach experimentellen Feststellungen Stadlers nur bei geringfügiger Insuffizienz zum vollständigen Ersatz des durch die Tricuspidalis zurückfließenden Blutquantums aus. Bei stärkeren Veränderungen fehlt hier die Kraft, die bei den analogen Veränderungen der Mitralinsuffizienz trotz des erhöhten Druckes

die normalen Blutmengen aus den Venen in den Vorhof hineintreibt. Diese Aufgabe, welche bei Mitralfehlern dem rechten Ventrikel zufällt, wird durch die linke Kammer nicht gelöst, weil sie bei der Enge der Körperkapillaren durch den erhöhten Venendruck überhaupt nicht zu verstärkter Arbeit angeregt wird. So fließen verminderte Blutmengen aus den Körpervenen ab. Die Folge jeder beträchtlicheren Tricuspidalinsuffizienz ist eine venöse Stauung und verminderter Blutzufluß zu der Lungenarterie.

Eine große Rolle spielen bei der Entstehung der Tricuspidalinsuffizienz neben der Erkrankung der Klappen die übermäßige Erweiterung des Ostiums und die ungenügende Kontraktion der den Klappenschluß sichernden Teile. Cohnheim sah einmal die Fixation der vorderen Klappe durch ein bindegewebig metamorphosiertes Gumma die Insuffizienz herbeiführen.

Auch **klinisch** können wir nicht das reine Bild der Tricuspidalinsuffizienz schildern, sondern nur die Symptome hervorheben, die bei einem kombinierten Klappenfehler durch die Tricuspidalinsuffizienz hervorgerufen werden. Da sie fast nur bei Herzveränderungen auftritt, die zu einer Hypertrophie der rechten Kammer geführt haben, macht sich diese meist nicht bemerklich, wohl aber die kompensatorische Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofs durch eine bedeutende Verbreiterung der Herzdämpfungen nach rechts und durch eine merkliche Pulsation rechts vom rechten Sternalrande (s. Fig. 4 auf S. 23).

Bisweilen hört man über der Tricuspidalis ein besonderes systolisches Geräusch. Recht oft aber geht es in einem anderweitigen am Herzen entstehenden Geräusch auf, und es gelingt nicht immer, durch Hinüberrücken mit dem Stethoskop nach rechts den an der Tricuspidalis entstehenden Teil des Geräusches zu isolieren. Eine früher vorhandene Akzentuation des zweiten Pulmonaltons wird durch die Verminderung des Blutzuflusses zu der Lungenarterie oft weniger deutlich.

Das charakteristischste Merkmal der Tricuspidalinsuffizienz sind die pulsatorischen Erscheinungen an den Körpervenen.

Die Druckkurve des normalen, durch zeitweise Behinderung des Blutabflusses entstehenden Venenpulses zeigt ihren von der Vorhofskontraktion erzeugten Hauptgipfel unmittelbar vor dem Karotispulse. Bei der Tricuspidalinsuffizienz fließt bei jeder Ventrikelsystole eine gewisse Blutmenge rückläufig in den rechten Vorhof und die in denselben einmündenden Körpervenen. Je nach der Menge des zurückfließenden Blutes und dem etwaigen Sistieren der Wellenbewegung an Venenklappen pflanzt sich die Pulsation mehr oder minder weit in die Venen fort. Es handelt sich hier also nicht um ein verlangsamtes Abfließen, sondern um ein wirkliches Einströmen von Blut. Die Druckkurve des Venenpulses bei Tricuspidalinsuffizienz gleicht in ihrer Form mit dem allmählichen, durch eine sekundäre Welle unterbrochenen Anstieg, dem raschen Abfall oft vollständig dem normalen Venenpulse. Auch die Größe der beiden Venenpulse kann gleich sein. Aber der höchste Gipfel des Venenpulses bei Tricuspidalinsuffizienz entspricht der Ventrikelsystole, nicht der Vorhofskontraktion, wie bei dem normalen Venenpulse. Der Venenpuls bei Tricuspidalinsuffizienz ist dem Karotispulse synchron. Die Form des Venenpulses gestattet nach Mackenzie ein Urteil über die organische oder funktionelle Entstehung der Tricuspidalinsuffizienz. Die Klappenerkrankung entsteht allmählich, der rechte

Vorhof erweitert sich und wird hypertrophisch. Seine Kontraktion ist an einer der Karotiswelle vorangehenden Erhebung im Anstiege des Venenpulses kenntlich. Bei relativer oder muskulärer Tricuspidalinsuffizienz stellt der dilatierte Vorhof infolge der Überdehnung seine Kontraktionen mehr oder minder ein. Am Venenpuls bleibt nur der ventrikuläre Hauptgipfel bestehen.

Die rückläufige Blutwelle füllt bei jeder Systole die Lebervenen stärker und läßt bei genügender Intensität die Leber anschwellen. Dieser zuerst von Friedreich beschriebene Lebervenenpuls ist ohne weiteres von der bloßen Hebung und Senkung der Leber durch das anliegende Herz oder die Aorta zu unterscheiden, wenn man eine Hand auf die vordere, die andere auf die hintere Fläche der durch die venöse Stauung stets vergrößerten Leber legt. Man fühlt dann bei pulsatorischer Anschwellung sehr deutlich, wie beide Hände voneinander entfernt werden, während bei bloßer Mitbewegung des Organs nur die vordere Hand gehoben und gesenkt wird.

An den übrigen Venen wird die Pulsbewegung zunächst durch den Schluß der Klappen aufgehalten, so an der Einmündung der Jugular-

Fig. 37.



Ventrikulärer Venenpuls wie bei relativer Insuffizienz der Tricuspidalklappen. Fehlen der Vorhofwelle. Der nicht immer deutlichen Karotiswelle folgt sofort die stark ausgebildete auffallend gerundete Kammerwelle. (Nach Mackenzie, Die Lehre vom Puls. Aus dem Englischen von Deutsch. Frankfurt a. M. 1904. Fig. 221 auf S. 202.)

venen in den Bulbus und an der Vena cruralis dicht unterhalb des Lig. Poupartii. Die Anspannung der Klappen an diesen beiden Stellen bei jeder Kammersystole erzeugt oft einen kurzen, klappenden Ton. Aber die Klappen der Jugularvenen werden meist sehr bald, rechts manchmal früher als links, die der Cruralvenen scheinbar weniger leicht durch die Dehnung ihres Ansatzringes insuffizient, was sich bisweilen in einem herzsystolischen Geräusche kund gibt. Die Blutwelle dringt nun in die Venenabschnitte jenseits der Klappen ein. Die abnorme Pulsation wird dann besonders in den dem Herzen nahen und bei ihrer Anschwellung stark hervortretenden Jugularvenen sehr deutlich sichtbar. Sie kann sich vereinzelt auch in die Arm-, Bein- und Stirnvenen fortsetzen.

Die **Diagnose** der Tricuspidalinsuffizienz hat sich besonders auf den Venenpuls und namentlich auf den Lebervenenpuls zu stützen. Geringe Grade des Klappenfehlers werden sich deshalb leicht der Wahrnehmung entziehen. Alle übrigen Merkmale sind oft nicht eindeutig. Die Größe des Defekts ist im Leben kaum zu bemessen.

Der Lebervenenpuls kann mit dem *arteriellen Leberpulse* bei bedeutender Aorteninsuffizienz verwechselt werden. Der normale Venenpuls, der an der vergrößerten Leber nach Volhard nicht viel seltener nachweisbar wird, ist meist schwächer. Immerhin ist eine sichere Unter-

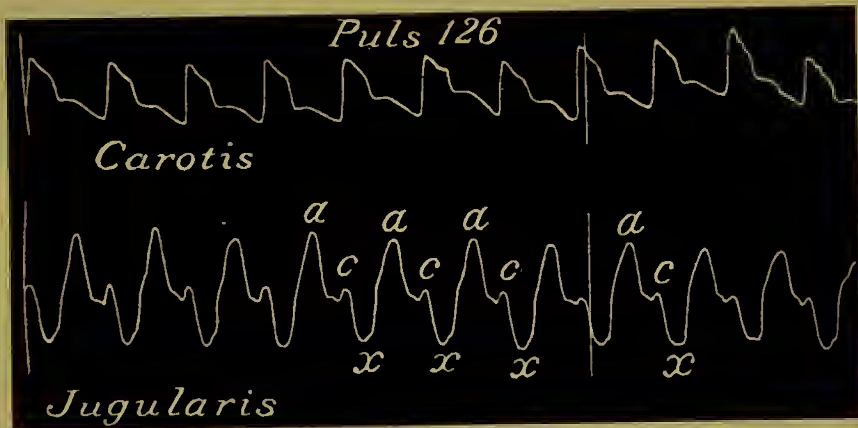
scheidung von einem schwachen Tricuspidalinsuffizienzpulse nur durch graphische Registrierung oder mit dem sehr praktischen und einfachen Volhardschen Doppelmanometer möglich. Man erkennt dann den präsystolischen Charakter des normalen, den systolischen des Klappenfehlerpulses. Dasselbe gilt für die Unterscheidung des Halsvenenpulses bei Tricuspidalinsuffizienz von dem an erweiterten Venen stets sichtbaren, sogenannten *normalen Venenpulse*, der der Ventrikelsystole vorausgeht. Die Höhe der Pulsation kann in beiden Fällen nach den maßgebenden Untersuchungen Riegels gleich sein. Dagegen pflegt die Vene bei Tricuspidalinsuffizienz, wenn man sie zwischen Daumen und Zeigefinger zu komprimieren sucht, sich gespannter anzufühlen als bei bloßer venöser Stauung.

Drückt man ferner die äußere Jugularvene hoch oben am Halse zusammen, so sieht man bisweilen bei bloßer venöser Stauung das untere Ende sich entleeren, bei Tricuspidal- und Venenklappeninsuffizienz die Pulswelle in sie eindringen. Beide Prüfungsmethoden lassen aber öfters im Stich.

h) Die Stenose des Tricuspidalostiums.

Die Verengerung des Tricuspidalostiums ist bisher nicht als isolierter Klappenfehler beobachtet worden. Sie kommt wohl stets zusammen mit Insuffizienz vor. Eine Kompensation ist unmöglich. Theoretisch ist eine Hypertrophie des rechten Vorhofs dabei zu erwarten.

Fig. 38.



Aurikuläre Form des Venenpulses wie bei Tricuspidalstenose. a. Vorhofwelle, c. Karotiswelle. Die Kammerwelle fehlt. (Nach Mackenzie, Die Lehre vom Puls. Aus dem Englischen von Deutsch. Frankfurt a. M. 1904. Fig. 205 auf S. 190.)

Klinisch ist sie nur durch die sphygmographische Aufzeichnung des Pulses an den stark gefüllten Venen, speziell an der Leber erkennbar. Die starke Ausbildung der von der Kontraktion des hypertrophischen Vorhofs herrührenden Zacke, das Fehlen der ventrikulären Erhebung müssen nach Mackenzie den Verdacht auf Tricuspidalstenose wecken. Ein diastolisches an der Tricuspidalis lokalisiertes Geräusch könnte weiter an ihr Vorhandensein denken lassen.

i) Kombinierte Klappenfehler.

Außerordentlich häufig (nach der Zusammenstellung Mengels in reichlich 48 Prozent aller Fälle) bestehen mehrere Klappenfehler an dem-

selben Herzen. Es entwickelt sich von Anfang an neben der Insuffizienz einer Klappe eine Stenose ihres Ostiums, oder sie gesellt sich allmählich bei der weiteren Zunahme der Erkrankung hinzu. Der Krankheitsprozeß greift sehr oft von dem vorderen Mitralsegel auf die unmittelbar angrenzenden Aortenklappen über oder nimmt den umgekehrten Weg. Seltener erkrankt neben der Mitralis die Tricuspidalis. Häufiger wird sie relativ oder muskulär insuffizient. Ganz selten ist die Pulmonalis beteiligt.

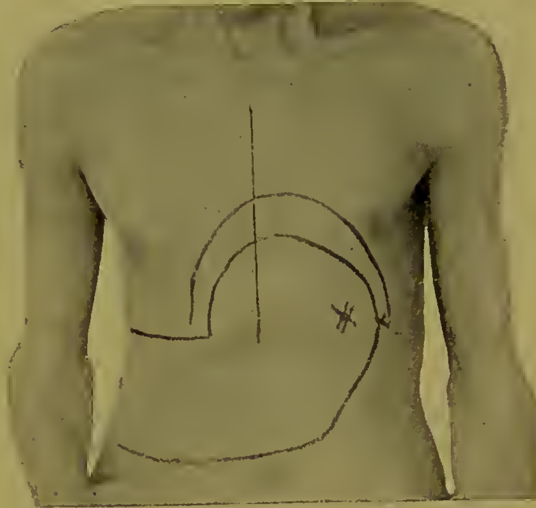
Die Folgen kombinierter Klappenfehler präsentieren sich als Summe der dem einzelnen Klappenfehler je nach seiner Größe zukommenden Erscheinungen, solange wenigstens die Kompensation erhalten bleibt. Von dem viel erwähnten Ausgleich eines Klappenfehlers durch einen anderen kann nur in den selbstverständlichen Fällen die Rede sein, bei denen Insuffizienz und Stenose an einem Ostium sich entwickeln. Je mehr das Ostium verengt ist, um so weniger Blut kann im allgemeinen rückläufig die Klappe passieren und umgekehrt. Im übrigen schwinden nur bei eintretender Dekompensation kombinierter Klappenfehler einzelne sonst charakteristische Erscheinungen. Bei einer unvollständig kompensierten Mitralstenose und gleichzeitigen Aortenstenose z. B. bekommt der linke Ventrikel abnorm wenig Blut. Er vermag die verminderte Menge gegen den erhöhten Widerstand eventuell mit derselben Kraft auszutreiben, wie die normale Menge gegen den normalen Widerstand. Er wird nicht hypertrophisch. Es fehlt der sonst der Aortenstenose zukommende Gegensatz zwischen hebendem Spitzenstoße und normalem Pulse. Oder bei einer gleichzeitigen Mitral- und Aorteninsuffizienz vermag der linke Ventrikel sich nicht genügend zu erweitern, um die beträchtliche diastolische Füllung in sich aufzunehmen, oder er wird in seiner Kontraktionsfähigkeit geschädigt. Dann ist die Celerität des Pulses weniger ausgesprochen. Wir haben also in beiden Beispielen einen Ausgleich von Äußerlichkeiten, aber nicht eine günstige Beeinflussung eines Klappenfehlers durch einen anderen, sondern Erscheinungen der Dekompensation.

Die **Diagnose** der kombinierten Klappenfehler stützt sich hauptsächlich auf die Ergebnisse der Auskultation und Palpation. Bei der Auskultation sind zunächst die Ostien zu bestimmen, an denen die verschiedenen Geräusche am lautesten sind. An sie ist ihre Entstehung zu verlegen. Dann ist der Charakter der Geräusche zu beachten. Er gibt häufig Auskunft über ihren Ursprung. Die Palpation vervollständigt die Diagnose durch den Nachweis der Hypertrophie dieses oder jenes Herzabschnittes, eines Fremissements, eines diastolischen Anschlages am Pulmonalostium. Sie ermöglicht die Diagnose sogar in manchen Fällen, bei denen die auskultatorischen Erscheinungen im Stich lassen. Bei vollständiger Kompensation liefern auch die Perkussion und die Untersuchung des Pulses wertvolle Ergebnisse. Bei den häufigen Dekompensationen sind sie aber nur mit größter Vorsicht zu verwerten.

Besonders häufig kombiniert sich die Insuffizienz der Mitralklappen mit Stenose des Mitralostiums. Je bedeutender die eine, um so geringfügiger meist die andere. Die Kombination kam in 19,7 Prozent meiner sämtlichen Fälle allein, in 7,97 Prozent mit anderen Klappenfehlern zusammen vor. Sind die Folgen beider Veränderungen (Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer, Hypertrophie der rechten Kammer, systo-

lisches und diastolisches Geräusch an der Herzspitze, Akzentuation des zweiten Pulmonaltons) deutlich nachweisbar, so ist die Erkennung leicht. Schon bei Besprechung der Mitralstenose wurde erwähnt, daß bei ausgesprochener gleichzeitiger Mitralinsuffizienz das diastolische Stenosengeräusch das Ende der Diastole frei zu lassen oder wenigstens keine Verstärkung in dieser Zeit zu erfahren pflegt. Der erste Ton ist bei deutlicher Insuffizienz meist nicht so laut und klappend, wie bei reiner oder ganz überwiegender Mitralstenose. Recht oft aber fehlt das systolische oder diastolische Geräusch und nur die Palpation zeigt die Kombination der beiden Veränderungen. So ist bei einem diastolischen Fremissement an der Herzspitze, bei sehr starker Hypertrophie der rechten Kammer mit deutlicher hebender Pulsation trotz eines allein hörbaren systolischen Geräusches das Vorhandensein einer Mitralstenose anzunehmen, weil eine reine Mitralinsuffizienz nie zu einem solchen Schwirren oder zu derartiger Entwicklung der Hypertrophie des rechten Ventrikels führt. So zeigt trotz eines im übrigen typischen Mitralstenosenbefunds ein links von der kräftigen Pulsation der rechten Kammer fühlbarer hebender Spitzenstoß die Gegenwart einer Mitralinsuffizienz an. Beide Annahmen sind natürlich nur dann gerechtfertigt, wenn andere Ursachen der Hypertrophie der rechten, resp. linken Kammer fehlen. Ist der Spitzenstoß der linken Kammer hebend und merklich nach links verlagert fühlbar, besteht also eine Hypertrophie der linken Kammer, so überwiegt bei der Kombination gewöhnlich die

Fig. 39.



Dekompensierte Stenose und Insuffizienz der Mitralis. × = hebender Spitzenstoß der linken Kammer. Zwischen | (am Proc. xiphoid.) und ∓ diffuse hebende Pulsation der rechten Kammer. Weiter nach rechts Stauungsdilatation des rechten Vorhofs.

Fig. 40.

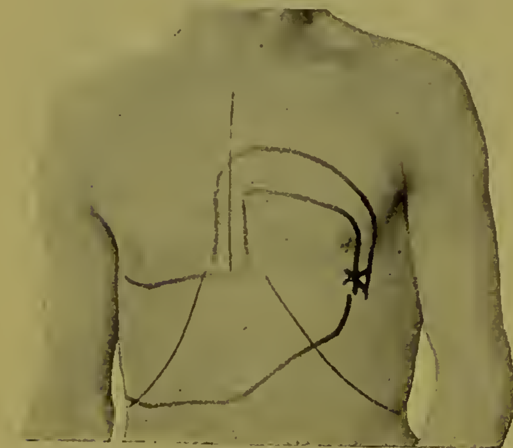


Zwei erkrankte Mitralklappen (in natürlicher Größe). *I* Mittelstarke Insuffizienz der Mitralklappen, mäßige Stenose, Hypertrophie der linken und rechten Kammer. *II* Hochgradige Stenose des Mitralostiums, ganz geringe Insuffizienz, Hypertrophie der rechten, keine Hypertrophie der linken Kammer.

Mitralinsuffizienz; ist das linke Herz ganz von der Brustwand abgedrängt, die Hypertrophie der rechten Kammer also bedeutender als die der linken, so ist die Stenose stärker entwickelt. Bisweilen tritt das Mitralinsuffizienzgeräusch in aufrechter Körperhaltung deutlicher hervor, oder es besteht ein dauernder Wechsel des Auskultationsbefundes. In einigen Fällen hörte ich je nach der Herzfrequenz bald nur das systolische, bald nur das diastolische Geräusch.

Die in 12,69 Prozent meiner statistisch verwerteten Herzklappenfehler allein, in 7,67 Prozent mit anderen Fehlern zusammen vorhandene Kombination von Aorten- und Mitralinsuffizienz, die in 4,93 Prozent vorkommende von Aorteninsuffizienz mit Mitralinsuffizienz und -stenose lassen die Aorteninsuffizienz meist ohne weiteres erkennen. Der Aortenfehler wird wegen seines starken Hervortretens im Krankheitsbilde leicht für die hauptsächlichste Veränderung gehalten, obgleich bei den meisten nach einer Endokarditis entstandenen Klappenfehlern die Mitralerkrankung die ältere und hochgradigere Affektion ist. Vor dem Übersehen der Mitralinsuffizienz schützt das an der Spitze hörbare, oft auch nach den anderen Ostien fortgeleitete systolische Geräusch und die Akzentuation des zweiten Pulmonaltons. Die letztere ist allerdings oft nur an dem fühlbaren Pulmonalklappenschluß zu erkennen, weil der zweite Aortenton nicht wahrnehmbar ist. Als rudimentäres Mitralinsuffizienzgeräusch ist wohl in einem Teil der Fälle auch die Unreinheit des ersten Tons an der Herzspitze bei Aorteninsuffizienzen aufzufassen; in anderen mag sie nur eine akzidentelle Schallerscheinung sein. Bei bedeutenden Mitral- und mäßigen Aorteninsuffizienzen zeigen öfters die Herzdämpfungen die der Mitralinsuffizienz eigentümliche viereckige Gestalt. Die organische Natur der Mitralinsuffizienz ist bei endokarditischen Klappenfehlern stets sehr wahrscheinlich, sonst nur aus dem Fortbestehen des Geräusches auch bei völliger Kompensation zu folgern oder bei häufigem Wechsel des Geräusches auszuschließen. — Eine gleichzeitige Mitralstenose wird besonders an der starken Pulsation über dem rechten Ventrikel erkannt. Das diastolische Geräusch an der Spitze wird bisweilen durch das Aorteninsuffizienzgeräusch verdeckt, ist aber recht oft auch durch seinen eigenartigen Klangcharakter unterscheidbar. Auch das sogenannte Flintsche diastolische Geräusch an der Herzspitze bei reinen Insuffizienzen der Aortenklappen dürfte durch das Fehlen der Hypertrophie der rechten Kammer von Mitralstenosengeräuschen zu trennen sein.

Fig. 41.



Insuffizienz der Mitral- und Aortenklappen. Viereckige Gestalt der Herzdämpfungen.

Am schwierigsten von den kombinierten Klappenfehlern ist die gleichzeitige Insuffizienz der Aortenklappen und Stenose des Aortenostiums zu diagnostizieren, die nach der Mengel-

schen Zusammenstellung in 5,2 Prozent aller Fälle allein, in 4,05 Prozent mit anderen Fehlern zusammen vorkam. Auch hier gilt meist, daß die Insuffizienz um so geringfügiger ist, je stärker die Stenose. Deshalb ist der Puls bei dieser Kombination weniger celer als bei manchen reinen hochgradigen Aorteninsuffizienzen. Die geringere Höhe der Pulswelle spricht also in keiner Weise für das Vorhandensein einer Stenose. Sie zeigt nur die geringere Größe der Insuffizienz. Charakteristischer sind das langsame Ansteigen der Pulswelle und das Mißverhältnis zwischen dem hebenden Spitzenstoß und der Größe der Pulswelle, natürlich nur dann, wenn der Klappenfehler vollständig kompensiert ist und die peripheren Arterien nicht sklerotisch sind. Die Gegenwart eines systolischen Geräusches an der Aorta spricht für gleichzeitige Stenose, wenn es die der Aortenstenose eigentümliche Rauhigkeit und Lautheit zeigt, und das ist nur bei einem Teile der Kranken mit dieser Kombination der Fall. Wie wir S. 196 sahen, kommen weichere vereinzelt von deutlichem Schwirren begleitete systolische Geräusche auch bei reinen Aorteninsuffizienzen vor. Sie entstehen an der Aorta selbst oder sind von einer gleichzeitigen Mitralinsuffizienz her fortgeleitet.

Tricuspidalfehler zusammen mit Mitralfehlern fanden sich in 1,97 Prozent meiner Fälle. Neben dem stets ohne weiteres erkennbaren Mitralfehler dokumentiert sich die diagnostisch fast allein in Betracht kommende Tricuspidalinsuffizienz durch den herzsystolischen Venenpuls, seltener durch ein besonderes Geräusch und, wenn man ihre Entwicklung beobachten kann, durch die Zunahme oder das Auftreten einer Dilatation der rechten Herzhälfte und durch die Abnahme der Akzentuation des zweiten Pulmonaltons. Bei dem Bestehen eines Pulsus irregularis perpetuus muß man besonders sorgfältig nach einer Tricuspidalinsuffizienz suchen.

Die Diagnose der übrigen hin und wieder vorkommenden Kombinationen ist wohl nach dem Gesagten zu konstruieren. Es sei nur noch hervorgehoben, daß bei hochgradiger Stenose sämtlicher Ostien keine Hypertrophie oder Dilatation der beiden Kammern und des linken Vorhofs vorhanden zu sein braucht. Die unkompensierbare Tricuspidalstenose verkleinert die das Herz durchfließenden Blutmengen, und die verringerten Blutmengen können von dem Herzmuskel trotz des erhöhten Widerstands mit der normalen Kraft weiter befördert werden. Dasselbe sehen wir gelegentlich am linken Ventrikel bei einer dekompensierten Mitralstenose und einer gleichzeitigen Aortenstenose.

Verlauf.

Heilungen von Klappenfehlern sind nur in verhältnismäßig geringer Zahl bekannt (s. v. Leyden, Zenker, Senator, Drasche, Castiaux et Langier u. a.). Der anatomische Prozeß ist zum Stillstand gekommen. Eine kompensatorische Dehnung der benachbarten Klappenteile vermag dann eine mäßige Insuffizienz gelegentlich auszugleichen. Besonders bei den geringfügigen Mitralinsuffizienzen von Kindern, vereinzelt auch von jungen Menschen, recht selten bei anderen Klappenfehlern werden solche Heilungen beobachtet. Stenosen können wohl überhaupt nicht heilen. Die von Friedreich erwähnten Fälle von Erweiterung einer Mitralstenose scheinen mir nicht einwands-

frei. Nur die am Herzen nachweisbaren auskultatorischen Erscheinungen verschwinden, und das sehen wir ja bei gleichzeitiger Mitralstenose und Mitralinsuffizienz sehr häufig. Die Zahl der in der Literatur berichteten Heilungen ist bedeutend zu reduzieren. Bei nicht wenigen angeblich geheilten organischen Mitralinsuffizienzen stützt sich die Diagnose nur auf den Nachweis des Geräusches und der Dilatation. Diese Symptome reichen aber, wie wir S. 205 sahen, nur bei Kindern in den ersten 3 Lebensjahren für die Annahme einer Klappenerkrankung aus. Als Heilung eines Klappenfehlers darf namentlich nicht das öfters zu beobachtende Schwinden von Herzerscheinungen, speziell einer Mitralinsuffizienz, einige Zeit nach einem Gelenkrheumatismus bezeichnet werden. Es handelt sich dabei stets nur um den zeitweisen oder dauernden Rückgang einer akuten Herzmuskelerkrankung. Das nicht seltene Fortbestehen einer gleichzeitigen, aber zunächst keine erkennbaren Symptome machenden Klappenerkrankung dokumentiert sich dann vielfach in dem klinisch erst längere Zeit nach dem Gelenkrheumatismus zweifellos hervortretenden Klappenfehler.

Bei den geringen Aussichten auf eine Heilung hängt der Verlauf der Klappenfehler hauptsächlich von dem Verhalten des Herzmuskels gegenüber dem Klappenfehler ab. Das Verhältnis seiner Kontraktionsstärke und in einzelnen Fällen wohl auch seiner diastolischen Erweiterungsfähigkeit, vielleicht auch seines Tonus, seiner Dehnbarkeit und Elastizität, zu den vermehrten Füllungen oder den gesteigerten Widerständen in den Herzhöhlen bestimmt die Einwirkung eines Klappenfehlers auf den Kreislauf und damit auf den gesamten Organismus.

Stadium der Kompensation. Bei ausreichender Tätigkeit des Herzmuskels bleibt die durchschnittliche Geschwindigkeit im Lungen- und Körperkreislaufe trotz des Ventildefekts unverändert. Der Klappenfehler ist kompensiert. Viele Kranke fühlen sich bei vollständiger Kompensation völlig gesund. Bei anderen äußert sich die ungewöhnlich ausgiebige Herztätigkeit in abnorm leicht eintretendem Herzklopfen. Seltener werden sie durch schmerzhafte Empfindungen oder Stiche in der Herzgegend belästigt. Stärkere Drucksteigerungen im Lungenkreislauf, welche die Dehnbarkeit der Lungen erschweren, können sich bei körperlicher Anstrengung, gesteigertem Atembedürfnis in Dyspnoe bemerklich machen. Vielleicht wirkt auch die Raumbeschränkung der Lungen durch starke Vergrößerung des Herzens in derselben Weise. Aber meist sind beide Veränderungen für sich allein nicht ausreichend, um schon bei mäßigem Mehrbedarf die Atmung erheblich zu erschweren. Fast immer zeigt eine auffallende Kurzatmigkeit nach geringfügigen Anstrengungen unzureichende Leistungen des Herzens an. Sie ist die erste Erscheinung der beginnenden Dekompensation. Weitere Untersuchungen haben zu zeigen, wie weit sich eine verminderte Leistungsfähigkeit der Körpermuskulatur wegen des größeren O- und Nahrungsbedürfnisses des hypertrophischen Herzmuskels geltend macht. Rein klinisch betrachtet, scheint sie bei den gewöhnlichen Graden der Herzhypertrophie keine sehr große Rolle zu spielen.

So unterscheiden sich viele Kranke mit kompensierten Klappen-

fehlern in ihrem Befinden nicht merklich von Gesunden. Oft genug leben sie auch Jahre und Jahrzehnte wie Gesunde, ohne daß ihnen ein Nachteil daraus erwächst. Männer führen ein angestrengtes, arbeitsreiches Leben, Frauen machen zahlreiche Entbindungen durch, genügen allen Anforderungen des Hausstandes und der Geselligkeit, und ihr Kreislauf bleibt ungestört. In den Krankengeschichten der Leipziger Klinik fand ich als längste Dauer einer vollständigen Kompensation 38 Jahre. Die Kranken sterben unter Umständen an einer interkurrenten Krankheit, einer krupösen Pneumonie, einer Apoplexie, einem Karzinom, ohne daß jemals die Kompensation gestört war.

Aber nur die Minderzahl von Klappenfehlerkranken verfügt über einen Herzmuskel, welcher allen Ansprüchen des Lebens für längere Zeit zu genügen vermag. Mannigfache Störungen bedrohen die normale Tätigkeit des Klappenfehlerherzens, führen zur Insuffizienz des Herzmuskels und beschränken die Dauer der vollständigen Kompensation. Im Durchschnitt von 102 Fällen fand ich sie ca. 7 Jahre dauern. Diese Zeit wurde in einem Drittel der Fälle überschritten. Fast ebenso oft aber war der Ventildefekt vom Beginn der Klappenerkrankung an nie vollständig kompensiert. Die Dauer der Kompensation hängt im einzelnen Falle von dem Zusammenwirken der mannigfachsten Umstände ab. Ihre große Verschiedenheit wird bei der Betrachtung der Ursachen begreiflich, welche die Kompensation stören können.

Stadium der Dekompensation. *Ursachen der Dekompensation.* In einem Teil der Fälle führt der Klappenfehler als solcher zur Dekompensation. Besonders wichtig ist hier die allmähliche, aber stetige Zunahme der Klappenveränderung. Zu der anfänglichen Mitralinsuffizienz gesellt sich z. B. die Stenose des Mitralostiums. Weiterhin erkranken die Aortenklappen oder die Tricuspidalis. Die Veränderungen werden immer hochgradiger. Immer mehr nimmt die Arbeit einzelner Herzabschnitte zu. Immer stärker wird die Hypertrophie. Aber niemals wird der Zustand erreicht, den ein unverändert fortbestehender Klappenfehler, eine fertig entwickelte Hypertrophie mit sich bringen, daß der Vorrat von Reservekraft dem normalen gleich wird. Eine geringfügige Schädigung genügt oft, um die Kompensation zu stören.

Dann kann der Klappenfehler so bedeutend werden, daß die disponible Kraft auch des anatomisch normalen und funktionell nicht geschädigten Herzmuskels zu seiner Überwindung nicht ausreicht. Die Kontraktion der Herzabschnitte, welchen die Kompensation obliegt, wird unvollständig. Sehr häufig ist eine solche Überdehnung an den dünnwandigen Vorhöfen, nicht selten am rechten Ventrikel, z. B. bei hochgradigen Mitralstenosen, an dem letzteren auch bei Pulmonalstenosen. Am linken Ventrikel des Menschenherzens sehen wir sie nur bei reinen Aortenstenosen hin und wieder in bescheidenem Maße entwickelt, stärker bei plötzlichem Entstehen oder plötzlicher Steigerung eines Klappenfehlers durch Klappenzerreißungen od. dgl.

Nach experimentellen Erfahrungen vermögen hochgradige Insuffizienzen der Aortenklappen die Leistungsfähigkeit des Herzens auch dadurch zu beeinträchtigen, daß die diastolisch erweiterte linke Kammer nicht alles zur Kompensation notwendige Blut zu fassen vermag, ohne aber durch die übermäßige Füllung überdehnt, in ihrer Kontraktionsfähigkeit geschädigt zu werden. Sie nimmt dann weniger Blut aus dem linken

Vorhof auf und treibt entsprechend weniger in die Aorta. Vielleicht spielt die ungenügende diastolische Erweiterungsfähigkeit auch bei anderen Klappenfehlern eine Rolle.

Noch häufiger wird das den Kreislauf beherrschende Verhältnis zwischen Größe der Klappenfehler und Kraft des Herzmuskels durch Verminderung der letzteren ungünstig gestaltet. Die dazu führenden Veränderungen sind in ihrem Auftreten und in ihrem Verlauf von der Klappenveränderung fast völlig unabhängig. Sie vor allem gestalten den Verlauf der Klappenfehler so wechselnd, wie er uns im Leben begegnet. Es sind dieselben, welche die chronische Insuffizienz des Herzmuskels überhaupt herbeiführen.

Die bei Klappenfehlern fast regelmäßig anzutreffenden Erkrankungen des Myokards sind besonders wichtig. In einem Teile der Fälle, dessen Größe noch festzustellen ist, beherrscht ihre Entwicklung das ganze Krankheitsbild, oder sie vermindern die Widerstandsfähigkeit des hypertrophischen Herzmuskels so, daß äußere Einflüsse, die für den gesunden Muskel ohne Bedeutung wären, schwere Schädigungen nach sich ziehen.

Wichtig ist, wie Krehl mit berechtigtem Nachdruck hervorgehoben hat, die chronische Myokarditis. Ihre Ätiologie und ihre ersten Anfänge fallen oft mit denen der Klappenerkrankung zusammen. Neben parenchymatösen Prozessen (Verfettung, albuminoider Körnung, vakuolärer Degeneration, Pigmentierung), deren Bedeutung zum Teil nach den früheren Ausführungen noch recht wenig abzuschätzen ist, treten bei der chronischen Myokarditis auch der Klappenfehler interstitielle Prozesse in den Vordergrund. Mit Rundzelleninfiltration beginnend, führen sie zu diffuser Sklerose des Herzmuskels oder zusammen mit dem gleichzeitigen Faseruntergang zur Bildung von Schwielen. Klinisch bedeutsam wird die chronische Myokarditis durch ihre Ausbreitung, durch ihre Lokalisation, besonders aber, wie wir bereits S. 121 besprachen, durch die Art der Prozesse. Die letzte ist außerordentlich wechselnd. In dem einen Falle läuft der entzündliche Prozeß ab und kommt unter Hinterlassung einiger Schwielen und diffuser Sklerose des Myokards zum Stillstande. In einem anderen schreitet die Entzündung allmählich immer weiter fort und beeinträchtigt in immer ausgedehnterem Maße die Funktion des Herzmuskels. In einer dritten Reihe von Fällen kommt es nach einem zeitweisen Stillstande zu einer neuen Exazerbation der Entzündung. Für die Entstehung solcher frischen Entzündungen scheinen die so häufigen Rezidive des Gelenkrheumatismus bedeutsam zu sein. Die rekurrierende Myokarditis begleitet bisweilen eine rekurrierende Endokarditis an den Klappen. Auch andere Infektionskrankheiten können analoge Veränderungen nach sich ziehen. Die *vorübergehenden Temperatursteigerungen*, denen man im Verlaufe mancher Klappenfehler begegnet, die ohne erkennbare Ätiologie auftreten und oft mit starker Beeinträchtigung des Kreislaufes, mit lebhaften subjektiven Beschwerden verlaufen, sind wohl ebenfalls auf solche rekurrierenden Entzündungen des Herzens zurückzuführen.

In anderen Fällen, namentlich bei den auf arteriosklerotischer Basis entstandenen Klappenfehlern und bei den so oft zur Arteriosklerose führenden Aorteninsuffizienzen, beherrscht die Koronarsklerose die anatomische Erkrankung des Herzens. Hin und wieder mag die Sklerose

der Kranzarterien auch eine sekundäre Folge der Entzündung ihrer Adventitia sein.

Auf chronische Myokarditis oder auf Koronarerkrankungen sind auch die besonders bei Aorteninsuffizienzen häufigen Aneurysmen und Verdünnungen der Herzspitze und die Abflachung der Papillarmuskeln zurückzuführen.

Die zusammen mit der Muskelhypertrophie sich entwickelnde diffuse Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes (Dehio, Stadler) dürfte namentlich die physikalischen Eigenschaften des Herzens, Dehnbarkeit und Elastizität, beeinflussen. Leider besitzen wir noch keine Untersuchungen über pathologische Änderungen des Herztonus bei dekompensierten Klappenfehlern.

Zu den Erkrankungen des Myokards gesellt sich weiter die große Reihe der die Funktion des Herzmuskels beeinträchtigenden Schädlichkeiten: der übermäßige Fettansatz des Körpers, schwächende Ernährungsstörungen oder ungenügende Übung der Herzkraft, Überanstrengung, Bierpotatorium und Schlemmerei, das übermäßige Wachsen der Ansprüche an die Herzkraft durch Lungenerkrankungen, durch Arteriosklerose, unter Umständen die Behinderung der Herzarbeit durch eine Obliteration des Perikards, kurz alle bei der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels wirksamen und dort besprochenen Einflüsse.

Auch bei den Klappenfehlern führt vielfach nicht eine einzelne Schädlichkeit die Dekompensation herbei. Sehr oft wirken mehrere zusammen. So wird z. B. ein anatomisch nur mäßig erkranktes Herz durch funktionelle Einflüsse zum Versagen gebracht oder der rechte Ventrikel stellt seine vollständigen Kontraktionen ein, weil die Anforderungen an seine Kraft durch eine Erkrankung und eine so entstandene Schwäche der linken Kammer zu hoch gesteigert werden.

Überblicken wir die Fülle von Möglichkeiten, welche die Kompensation stören können, so vermögen wir uns bei der fast völligen Unabhängigkeit der meisten von der Art des Klappenfehlers nicht den Autoren anzuschließen, welche diesen oder jenen Klappenfehler an sich für günstig oder ungünstig erklären. Wie unberechtigt diese Angaben sind, zeigt schon eine vergleichende Durchsicht der besten Lehrbücher. Während das eine die Insuffizienz der Aortenklappen für den schwersten Klappenfehler hält, macht das andere die entgegengesetzte Angabe. Die Verhältnisse sind viel zu kompliziert, als daß die ausschließliche Berücksichtigung der Art des Klappenfehlers alle Verlaufsmöglichkeiten zu erklären vermöchte.

Der *Eintritt der Dekompensation* erfolgt klinisch in recht verschiedenen Formen. Die besonders wichtigen seien hier geschildert.

Wir erwähnten, daß ein Drittel unserer Klappenfehler von Anfang an unvollständig kompensiert war. Wir sehen das regelmäßig bei Tricuspidalstenosen und den meisten Tricuspidalinsuffizienzen, recht oft bei Mitralstenosen und bei den auf arteriosklerotischer Basis entstehenden Klappenfehlern älterer Leute, nicht selten aber auch bei anderen Klappenerkrankungen. Die Tricuspidalfehler sind wegen ihres Sitzes nicht kompensierbar. Mitralstenosen führen durch ihre Hochgradigkeit ziemlich oft zum Versagen der dünnwandigen Herzabschnitte, speziell der rechten Kammer, denen ihre Kompensation obliegt. Sie erschweren zudem häufig durch ihre dauernde Zunahme die vollständige

Kompensation. Dasselbe gilt von arteriosklerotischen und manchen anderen Klappenfehlern. Öfters aber werden sklerotische Klappenfehler durch die gleichzeitige Koronarsklerose dekompensiert. Sie treten ja auch nicht selten an einem bereits insuffizienten Herzen auf. Eine fortschreitende Erkrankung des Myokards ist auch bei manchen stabilen Aorten- und Mitralfehlern die Ursache der von Anfang an bestehenden Dekompensation.

In annähernd zwei Dritteln der Fälle folgt der Entstehung der Klappenfehler eine verschieden lange Zeit vollständiger Kompensation. Der Klappenfehler bleibt ziemlich konstant. Im Herzmuskel bestehen nur einige abgelaufene Veränderungen. Da tritt ein Rezidiv des Gelenkrheumatismus ein. Ihm folgt eine frische Entzündung des Myokards. Die Kompensation wird gestört. Dasselbe ereignet sich gelegentlich nach anderen zu einer akuten Myokarditis führenden Infektionskrankheiten, Gonorrhoe, Diphtherie, Sepsis. Der Typhus mit seiner klinisch oft nicht hervortretenden Myokarditis geht meist spurlos an Klappenfehlerherzen vorüber. Über die Einwirkung von Scharlach und Pocken auf alte Klappenfehler habe ich keine eigene Erfahrung. Die genannten Krankheiten führen zum Teil auch zu Exazerbationen der Endokarditis. Aber nur selten steigern die rekurrierenden Endokarditiden durch die Neuerkrankung von Klappen oder durch die Zunahme eines alten Klappenfehlers die Ansprüche an das Herz so, daß es versagt. Rufen sie Erscheinungen hervor, so ist das meist eine Folge der gleichzeitigen Myokarderkrankung. Eine Perikarditis kann durch Übergreifen auf den Herzmuskel oder durch Herbeiführung fester Verwachsungen die Kompensation stören, das letzte besonders bei einer Zunahme der Klappenfehler oder einer Abnahme der Herzkraft (s. S. 170).

In vielen Fällen erscheint eine Dekompensation nach einer funktionellen Schwächung der Herzkraft. Gefährlich sind in dieser Beziehung interkurrente, vielleicht mit langer Bettruhe verbundene Krankheiten, namentlich schwerere Influenzaerkrankungen älterer Leute, heftige Verdauungs- oder schwere Ernährungsstörungen, Gram und Sorge. Schädlich ist ferner die übermäßige Inanspruchnahme der Herzkraft durch starke Fettleibigkeit, unzweckmäßige Lebensweise, besonders alkoholistische und sexuelle Exzesse und körperliche Überanstrengungen. Zur Überanstrengung des Herzens führen auch bei vorher kompensierten Klappenfehlern hin und wieder die gewaltigen Anforderungen, welche die Entbindung an die Herzkraft stellt, während die Schwangerschaft mit ihrer allmählich zunehmenden Mehrarbeit des Herzens von Frauen mit kompensierten Klappenfehlern meist gut vertragen wird. Hierher gehören auch die Überdehnungen der rechten Kammer durch eine rasche Zunahme des Widerstandes im Lungenkreislauf bei Infarkten, bei ausgedehnten Pneumonien oder pleuritischen Ergüssen, und die seltenen Fälle, in welchen eine heftige psychische Erregung unmittelbar, vielleicht durch die damit verbundene arterielle Drucksteigerung, das Herz schädigt.

Schon bei der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels besprachen wir, daß diese funktionellen Schädlichkeiten besonders ungünstig auf bereits geschwächte Herzen wirken. Auch hier handelt es sich um sehr hochgradige, gerade noch kompensierte Klappenfehler oder um solche, deren Widerstandsfähigkeit durch Erkrankung des Myokards oder durch funktionelle Einflüsse vermindert ist. Unter den gewöhnlichen Verhält-

nissen sind sie noch kompensiert. Aber eine nur geringfügige Schwächung der Herzkraft, eine nur mäßige Überanstrengung genügt zur Herbeiführung der Dekompensation. Die Wichtigkeit der funktionellen Schädlichkeiten geht sehr deutlich aus der allgemein anerkannten Tatsache hervor, daß Klappenfehler in den besser situierten Ständen und von ruhig lebenden Frauen, die keine Geburten durchmachen, durchschnittlich besser ertragen werden, als von Menschen, welche unter ungünstigen äußeren Verhältnissen durch schwere Arbeit ihr Brot verdienen müssen.

Wieder andere, in der Jugend erworbene Klappenfehler machen während des größeren Teils des Lebens keine Beschwerden und rufen erst in den vierziger oder fünfziger Jahren Erscheinungen hervor. Eine große Rolle spielen in diesen Fällen die dann auftretenden Erkrankungen der Kranzarterien und bisweilen die Steigerung der Ansprüche an die Herzkraft, z. B. die Zunahme eines Aortenfehlers durch sklerotische Veränderungen an den Klappen oder die Neuerkrankung der Semilunarklappen bei einem bis dahin reinen Mitralfehler. Vereinzelt mag auch die allgemeine Arteriosklerose oder eine sich entwickelnde Nierenkrankheit die Anforderungen an die Herzkraft in übermäßiger Weise erhöhen.

Erscheinungen der Dekompensation am Kreislauf. Der Beginn der Dekompensation äußert sich in ebenso verschiedenartiger Weise wie bei der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels (s. S. 113). Auch hier eröffnen auffallende Dyspnoe bei körperlichen Anstrengungen, bisweilen Mattigkeit, Beschwerden von seiten des Magens oder der Leber, Knöchelödeme oder endlich Anfälle von kardialem Asthma oder Angina pectoris die Szene.

Die nur zeitweise auftretende Dyspnoe, der Druck in der Lebergegend, die Magenbeschwerden hindern widerstandsfähige Kranke oft nicht an der gewöhnlichen Führung des Lebens und werden häufig kaum beachtet. Stärkere Mattigkeit, vollends asthmatische oder anginöse Anfälle werden dagegen meist sofort als Zeichen einer ernsten Störung gewürdigt.

Bei stärkerer Abnahme der Herzkraft haben wir dasselbe Bild der schweren Kreislaufstörung wie bei der chronischen Herzmuskelinsuffizienz. Auch bei ruhigem Verhalten bestehen mehr oder minder hochgradige Dyspnoe, bedeutende Mattigkeit. Deutliche Cyanose, beträchtliche Lebervergrößerung, Ödeme und hydropische Ergüsse in den Körperhöhlen gesellen sich häufig dazu. Der Kranke ist zu völliger oder fast völliger Ruhe gezwungen (über Einzelheiten s. bei der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels S. 118). Vereinzelt entwickelt sich die eigenartige Psychose Herzkranker (s. S. 101).

Bei der Schwäche von Klappenfehlerherzen überwiegt sehr oft die Schwäche einer Kammer, und zwar ist es meist die Art des Klappenfehlers, welche dem Bilde der Dekompensation das Gepräge gibt.

Bei Aortenfehlern tritt meist die Schwäche des linken Ventrikels stärker hervor. Die rechte Kammer kann bei mäßigen Graden der Störung sich völlig normal verhalten und bei beträchtlicher Schwäche der linken Kammer nur wenig insuffizient sein. So entsteht das charakteristische Bild, dem wir besonders bei den rasch eingetretenen schweren Dekompensationen von Aorteninsuffizienzen begegnen: Die starke Dyspnoe, die Weichheit und abnorm geringe Füllung des Pulses, die oft wegen der auch jetzt noch vorhandenen Größe der Pulswellen übersehen

werden, die Blässe der Haut und dabei die nur minimale venöse Stauung, die kaum angedeutete Cyanose, die ganz geringe Leberschwellung, geringfügige oder völlig fehlende Ödeme.

Bei der Dekompensation von Mitralinsuffizienzen arbeiten gewöhnlich beide Ventrikel ungenügend. Meist macht die Schwäche der linken Kammer den Anfang und tritt auch später im Krankheitsbilde mehr hervor, aber auch die Leistungsfähigkeit der rechten Kammer ist bedeutend vermindert. So gesellen sich zu den Lungenerscheinungen und der unzureichenden Blutversorgung des Körperkreislaufes die Cyanose, die Leberschwellung, öfters Ikterus, relativ frühzeitig Ödeme.

Je mehr das Mitralostium verengert ist, je mehr die Kompensation des Klappenfehlers dem rechten Ventrikel obliegt, um so stärker tritt bei einer Dekompensation die Stauung in den Körpervenen in den Vordergrund. Im Beginn der Störung haben wir hier sehr oft Cyanose, Lebervergrößerung, Stauung auch im übrigen Körper, aber bei ruhigem Verhalten keine Dyspnoe, wenn sie nicht infolge von Lungenveränderungen schon vorher bestand oder durch frische Lungenerkrankungen hervorgerufen wird. Erst wenn die Schwäche der rechten Kammer höhere Grade erreicht, erscheint auch hier dauernde Dyspnoe.

Dasselbe gilt von den Pulmonal- und den Tricuspidalfehlern.

Die Schwäche der hypertrophischen Herzabschnitte tritt so in dem Krankheitsbilde besonders hervor. Die Ursache dafür liegt, wie schon mehrfach betont wurde, nicht in der Hypertrophie oder der kompensatorischen Dilatation als solcher. Daß die an der Kompensation beteiligten Herzabschnitte vorzugsweise geschädigt werden, ist bei der Überdehnung von Herzteilen durch übermäßige Zunahme eines Klappenfehlers ohne weiteres verständlich. Aber auch für ein Herz, dessen Kraft auf irgend eine andere Weise vermindert wird, liegen die Verhältnisse ähnlich. Dem geschwächten Herzmuskel ist der Klappenfehler zu hochgradig. Die ungenügende Tätigkeit muß auch hier besonders an den Herzabschnitten hervortreten, welche den Klappenfehler zu kompensieren haben.

Meist, aber nicht immer, hängt das Bild der Dekompensation von der Art des Klappenfehlers ab. So werden Angina pectoris und Asthma cardiale auch bei Klappenfehlern gewöhnlich durch Koronarsklerose verursacht und sind deshalb bei den arteriosklerotischen Klappenfehlern und bei der oft zur Koronarsklerose führenden Aorteninsuffizienz auch nicht sklerotischen Ursprungs besonders häufig. Entschieden seltener treten lebhafte, bisweilen auch atypisch z. B. in der Nierengegend lokalisierte anginöse Schmerzen zusammen mit Fiebersteigerungen auf, die man gewöhnlich als Zeichen einer rekurrierenden Endomyokarditis betrachtet. Gelegentlich überwiegt bei Mitralfehlern in ganz auffallender Weise die Schwäche der linken Kammer mit elendem Pulse, hochgradiger Dyspnoe ohne nennenswerte venöse Stauung, wenn frische Entzündungen im Myokard sich hauptsächlich im linken Ventrikel lokalisiert haben, oder wenn die Klappenerkrankung hinter die Veränderung des Myokards völlig zurücktritt. Bei Klappenfehlern ist aber eine derartige Unabhängigkeit der Symptome der Dekompensation von der Art der Klappenerkrankung so selten, daß man bei einem so abweichend sich verhaltenden Mitralfehler meist mit der Annahme irgendwelcher die Dyspnoe hervorrufender Lungenveränderungen recht hat.

Erscheinungen der Dekompensation am Herzen. Das Verhalten des gesamten Körper- und Lungenkreislaufes ist das vornehmste Kriterium

für die Kraft des Herzmuskels. Aber auch das Herz selbst zeigt bei der Dekompensation bemerkenswerte, nicht zum Bilde des Klappenfehlers gehörige Erscheinungen.

Der Herzrhythmus wird fast bei allen Dekompensationen beschleunigt; in einer besonders hochgradigen und durch lästiges Herzklopfen oft beschwerlichen Weise bei der Insuffizienz der Aortenklappen. Nur selten erscheint eine dauernde Bradykardie infolge von Koronarsklerose oder dergleichen, am ehesten bei der Stenose des Aortenostiums. Häufiger ist sie eine vorübergehende Folge therapeutischer Maßnahmen, speziell der Digitalis mit ihrer die Reizleitung erschwerenden Wirkung.

Die leichteren Störungen des Herzrhythmus bestehen auch bei völlig kompensierten Klappenfehlern bisweilen Jahre und Jahrzehnte hindurch. Sie berechtigen also nicht zu prognostischen Schlüssen. Häufiger aber sind sie und vollends die schwereren Störungen der Schlagfolge (Arhythmie mit zahlreichen Extrasystolen, Inkongruenz in der Tätigkeit beider Herzhälften, Herzbigeminie, Pulsus irregularis perpetuus) eine Begleiterscheinung ausgesprochener Herzschwäche, ein Ausdruck der Überlastung des Herzens. Sie sind bei Mitralfehlern, besonders bei Mitralstenosen häufiger als bei Insuffizienz der Aortenklappen. Namentlich die Herzbigeminie, die Inkongruenz in der Tätigkeit beider Herzhälften, wird fast ausschließlich bei Mitralfehlern beobachtet. Die starke Überlastung des linken Vorhofs und des rechten Ventrikels oder die meist langsamere Schlagfolge bei dekompensierten Mitralfehlern können dieser Eigentümlichkeit zugrunde liegen. Für eine Mitbeteiligung des letzten Faktors spricht vielleicht die Tatsache, daß nicht selten Störungen des Herzrhythmus, auch Herzbigeminie erst auftreten, wenn die Herzkraft therapeutisch etwas gebessert und die Schlagfolge verlangsamt ist.

Durch die unvollständige Entleerung der Herzhöhlen bei Dekompensation entstehen Stauungsdilatationen. Herzabschnitte, für welche nur die Widerstände der Entleerung durch den Klappenfehler gesteigert sind, werden auch klinisch erweitert, z. B. der linke Ventrikel bei Stenose des Aortenostiums, der rechte bei Mitralfehlern. Die Stauungsdilatation der rechten Kammer zieht fast stets eine Erweiterung des rechten Vorhofs nach sich, und so erklären sich die oft so bedeutenden Verbreiterungen des Herzens nach rechts bei Mitralfehlern. Sie sind, wenn der rechte Ventrikel nicht nach rechts verschoben ist, stets ein Zeichen der Dekompensation. Kompensatorisch erweiterte Herzhöhlen werden stärker dilatiert, als dem Grade des Klappenfehlers entspricht. Der Herzspitzenstoß rückt so bei Mitral- und Aorteninsuffizienzen nach links, die Dämpfungen werden dementsprechend und auch nach oben verbreitert. Daß es sich um Stauungsdilatationen handelt, ist bisweilen an ihrem raschen Entstehen und an der Verkleinerung des Herzens bei Besserung der Herzkraft zu erkennen. Oft ist aber die Ausdehnung der Kammern nach links und oben bei wechselnder Güte der Herztätigkeit auffallend stabil. Auch die Dilatationen nach rechts gehen mit Besserung der Herzkraft nicht immer entsprechend zurück. Der rechte Vorhof bleibt erweitert, während der für den Blutstrom wichtigere Ventrikel wieder besser seine Schuldigkeit tut. Stets ist bei Vergrößerung und Verkleinerung der Herzdämpfungen an den weitgehenden Einfluß des Zwerchfellstandes auf die Lage des Herzens zu denken. Sicher kommt ein Teil der Herzvergrößerungen oder -ver-

kleinerungen durch Höher- oder Tiefertreten des Zwerchfells infolge von Meteorismus, Ascites u. dgl. zustande. Immerhin ist auch bei voller Berücksichtigung dieses Moments an dem wechselnden Auftreten und Schwinden einer wirklichen Dilatation in manchen Fällen nicht zu zweifeln. Aus der Häufigkeit der Stauungsdilatationen ergibt sich die mehrfach betonte Unmöglichkeit, die Größe eines dekompensierten Klappenfehlers nach dem Grade der Herzerweiterung auch nur annähernd abzuschätzen.

Sehr oft entstehen durch die ungenügende Tätigkeit des muskulären Verschlußapparates der Ostien muskuläre und hin und wieder relative Insuffizienzen, meist in Begleitung einer ausgesprochenen Dekompensation, bisweilen aber auch ohne merkliche Schädigung der gesamten Herzkraft. Am häufigsten sind muskuläre Mitralinsuffizienzen bei Aortenfehlern, muskuläre und relative Tricuspidalinsuffizienzen bei Mitralfehlern, recht selten solche funktionellen Insuffizienzen bei Mitralfehlern an der Aorta und der Pulmonalis. Sie machen sich durch die charakteristischen auskultatorischen Erscheinungen, die Tricuspidalfehler durch den entsprechenden Venenpuls bemerkbar. Meist sind sie nur vorübergehend nachzuweisen und unterscheiden sich dadurch von organischen Klappenveränderungen. Manchmal aber bestehen sie dauernd und führen zu allen Folgezuständen organischer Klappenfehler. Auch mäßig erkrankte Klappen vermögen öfters bei genügender Mitwirkung des Herzmuskels noch zu schließen und sind nur bei unzureichender Führung und Unterstützung durch den Herzmuskel insuffizient, wie das besonders an wenig veränderten Mitralklappen bei Aorteninsuffizienzen beobachtet wird.

Fig. 42.



Dekompensierte Mitralstenose und -insuffizienz. Stauungsdilatation des rechten Herzens, Stauungsleber. (X = Spitzenstoß der linken Kammer, # = linke Grenze der rechten Kammer, von hier bis zur Mitte des Sternums diffuse, hebende Pulsation.)

Auch bei völlig ausgebildeten Klappenfehlern hängt die Hörbarkeit der Geräusche in mancher Beziehung von der Tätigkeit des Herzmuskels ab. Die Herzaktion kann so frequent werden, oder die Herzkraft kann so sinken, daß die das Geräusch erzeugende Blutströmung zu geringfügig wird, um einen akustischen Effekt hervorzurufen. So schwinden sehr oft bei schwereren Dekompensationen die Geräusche von Klappenfehlern. Bisweilen genügt dann eine leichte, durch Aufsitzen oder eine geringfügige psychische Erregung herbeigeführte Verstärkung des Blutstroms, um das Geräusch vorübergehend hervortreten zu lassen. Überhaupt können undeutliche Geräusche auf diese Weise manchmal verstärkt werden.

Die Symptome der rekurrierenden Endokarditis am Herzen, Veränderungen der Geräusche, neue Dilatationen, Beschleunigung

und Arhythmie des Pulses, Herzklopfen, ab und an Angina pectorisartige Beschwerden, ferner Fiebersteigerungen, wie sie im Anschluß an Infektionskrankheiten, besonders Gelenkrheumatismus und Sepsis, aber auch spontan vorkommen, hängen zum großen Teil von der gleichzeitigen frischen Erkrankung des Herzmuskels ab. Die frische Klappenerkrankung selbst ist, wie wir bei der akuten Endokarditis sehen werden, nur teilweise dafür verantwortlich zu machen. Namentlich an bereits erkrankten Klappen nimmt durch eine rekurrierende Endokarditis die Veränderung wohl nur selten so zu, daß klinische Erscheinungen hervortreten. Die große Mehrzahl der rekurrierenden Endokarditiden verläuft auch klinisch symptomlos.

In einzelnen Fällen steht die Insuffizienz des Herzmuskels mit der Herzschwäche, den Stauungsdilatationen, der muskulären Schlußunfähigkeit einzelner Klappen, der Störung der Schlagfolge ganz im Vordergrunde der klinischen Erscheinungen. Der Klappenfehler tritt vollständig zurück und entzieht sich sogar der Diagnose. Besonders bei mäßigen Mitralfehlern kommt das hin und wieder infolge von starker Myokarditis vor (vgl. R i e g e l).

Der *Verlauf der Dekompensation* ist außerordentlich verschieden. Oft dauert das Initialstadium viele Jahre. Die Kranken können trotz ihrer Herzbeschwerden ein erträgliches Leben führen. Es gelingt häufig für einige Zeit die Kompensation wieder vollständig herzustellen. Endlich tritt aber doch eine schwere Dekompensation auf, welche das Leben beschließt.

Bei anderen Kranken schreitet die einmal eingetretene Kompensationsstörung rascher oder langsamer vorwärts, höchstens vorübergehend unterbrochen durch zeitweise Besserungen oder Stillstände. Aber die vollständige Kompensation wird niemals wieder erreicht. Unter Umständen nimmt die Krankheit einen rapiden, in wenigen Tagen oder Wochen zum Tode führenden Verlauf.

Fast noch häufiger tritt nach einem verhältnismäßig kurzen, manchmal völlig fehlenden Initialstadium eine schwere Dekompensation ein. Aber es gelingt, sie wieder zu beseitigen, vielleicht eine völlige Kompensation wiederherzustellen. Viele Jahre hindurch können so normale oder fast normale und gestörte Herzfunktion miteinander wechseln, bis auch hier schließlich die Besserung ausbleibt und der Tod eintritt.

Der Verlauf der Dekompensation wird nur in der Minderzahl der Fälle durch die Art des Klappenfehlers bestimmt. Wichtiger sind die Ursachen der Kreislaufstörung und der Erfolg der Therapie. So sehen wir eine l a n g e D a u e r d e s I n i t i a l s t a d i u m s bei stabilen Klappenfehlern, die durch ihre Hochgradigkeit zu einer leichten Dekompensation geführt haben, z. B. bei Mitralstenosen, bei Aortenstenosen, wenn die Kranken sich entsprechende Schonung angedeihen lassen können. Wir beobachten eine d a u e r n d e V e r s c h l e c h t e r u n g d e r H e r z k r a f t bei fortschreitender Erkrankung des Herzmuskels oder der Klappen, bei unzweckmäßiger Lebensweise, einen besonders rapiden Verlauf nach einzelnen schweren Überanstrengungen, bedeutenden Exzessen, bisweilen nach ungewöhnlich starken psychischen Erregungen.

Unter den Überanstrengungen sind praktisch besonders wichtig die Folgen der *Entbindung.* Wir erwähnten, daß bei völlig kompensierten Klappenfehlern dadurch nur bisweilen eine ernste Schädigung der Herz-

kraft eintritt. Bei schwer dekompensierten Klappenfehlern kommt es natürlich nur selten zur Konzeption. Aber bei der großen Menge herzkranker Frauen mit leicht dekompensierten Klappenfehlern, z. B. mit Mitralfehlern, die eine mäßige Herzverbreiterung nach rechts, etwas Cyanose oder Leberschwellung, auffällig leicht eintretende Dyspnoe zeigen, ist die Schwangerschaft um so mehr zu fürchten. Die Gravidität wird auch hier meist leidlich ertragen. Aber den hohen Anforderungen, welche die Geburt, selbst die Frühgeburt vom 6. Monat an, stellt, ist das bereits leicht insuffiziente Herz fast niemals gewachsen. Meist folgt der Geburt eine schwere Dekompensation, die bisweilen schon 3—4 Tage nach der Entbindung zum Tode führt, oder nur allmählich wieder rückgängig wird.

Unaufhaltsam pflegt ferner die Herzkraft bei schweren Dekompensationen hochgradiger Aorteninsuffizienzen abzunehmen. Vielfach führt hier die einmal eingetretene Dekompensation außerordentlich rasch, bisweilen plötzlich zum Tode. Die schlechte Wiederherstellbarkeit der Herzfunktion bei derartigen Aorteninsuffizienzen mag mit den ungünstigen mechanischen Verhältnissen — während Systole und Diastole lastet der Aortendruck auf dem linken Ventrikel —, mit der gerade bei diesem Klappenfehler leicht unzureichenden diastolischen Erweiterungsfähigkeit der linken Kammer, der dadurch eintretenden Überfüllung des linken Vorhofs und mit der in diesen Fällen oft versagenden Wirkung der Digitalis zusammenhängen, welch letztere noch bei der Therapie zu besprechen ist.

Die dritte Art des Verlaufes der Dekompensation mit öfters rezidivierenden, aber zunächst stets wieder beseitigten schwereren Störungen kommt besonders bei der Entstehung der Kreislaufstörung durch immer wiederkehrende, aber nicht zu starke Schädigungen vor. Wichtig sind hier die *Rezidive des Gelenkrheumatismus.* Gleichzeitig mit der neuen Gelenkaffektion, die bei diesen Rückfällen überaus geringfügig sein, z. B. nur ein Finger- oder Ellbogengelenk betreffen kann, oder schon einige Zeit (bis zu $1^1/_2$ Wochen) vor ihrem Beginn, manchmal im unmittelbaren Anschluß an die nicht seltene prodromale Angina bekommen die Kranken lästiges Herzklopfen. Die eigentliche Dekompensation schließt sich an das Rezidiv an oder setzt schon mit dem Beginn des Fiebers ein, das bei diesen Rückfällen ja nicht selten einige Tage der Gelenkerkrankung vorausgeht und oft recht geringfügig ist. Entwickelt sich keine dauernde Verschlechterung des Zustandes, so pflegen die Herzerscheinungen spätestens in der zweiten Woche nach Beginn des Fiebers ihre stärkste Ausbildung erreicht zu haben. Sie gehen dann allmählich wieder zurück, und die Störung ist nach einigen Wochen oder längstens Monaten wieder beseitigt. Es sind das die Fälle, in denen meist von einer rekurrierenden Endokarditis gesprochen wird.

Nächst dem Gelenkrheumatismus führen die Steigerungen einer chronischen Bronchitis, das Auftreten von Bronchopneumonien, für die ja Klappenfehlerkranke besonders disponiert sind, zu immer rezidivierenden Dekompensationen. Manche Fälle machen infolge dieser Veränderungen in jedem Frühjahr und jedem Herbst eine Periode der Dekompensation durch. Seltener verursachen wiederholte leichte Überanstrengungen mehrfache Verschlechterungen der Herzkraft.

Von großer Bedeutung für das wiederholte Schwinden selbst schwerer Störungen ist der *Erfolg der Therapie*, speziell der Verabreichung der Digitalis. Namentlich bei manchen Mitralfehlern gehen auch schwerste De-

kompensationen immer wieder unter dem Einfluß dieses Mittels mehr oder minder vollständig zurück, bis es schließlich versagt und der tödliche Ausgang nicht mehr abzuwenden ist.

Die *Dauer der Dekompensation* vom Eintritt der ersten Störung an gestaltet sich danach außerordentlich verschieden. Sie schwankt von wenigen Tagen bis zu vielen Jahren. Als Maximum fand ich 32,5 Jahre. Im Durchschnitt von 172 bis zum Tode beobachteten Fällen der Leipziger Klinik betrug sie 4,8 Jahre, eine Zeit, die in reichlich zwei Dritteln der Fälle nicht erreicht wurde. Die Gesamtdauer eines Klappenfehlers berechnet sich danach durchschnittlich auf 11,8 Jahre. Sie variiert von wenigen Monaten bis zu 4 und 5 Jahrzehnten.

Auch interkurrente, von dem Klappenfehler mehr oder minder abhängige Ereignisse beeinflussen oft den Verlauf in maßgebender Weise. Die Bedeutung der *Bronchitis*, der *Bronchopneumonien* wurde schon berührt. Dahin gehören auch die im Anschluß an Lungenerkrankungen sich entwickelnden *exsudativen Pleuritiden.* Bei genügender Ausdehnung erschweren alle diese Veränderungen die Atmung. Sie steigern die Ansprüche an die Kraft der rechten Kammer in bisweilen nicht erfüllbarer Weise.

Mannigfache *Embolien* nehmen von Thromben an der Klappenoberfläche oder in den erweiterten Vorhöfen oder Ventrikeln ihren Ausgang. Die Embolien der Lungen, des Gehirns, des Darms gefährden unter Umständen unmittelbar das Leben. Die Lungenembolien ziehen ferner oft durch die Zunahme der Ansprüche an die Kraft der rechten Kammer, die Gehirnembolien durch die ungenügende Übung der Herzkraft bei der ihnen folgenden Unbeweglichkeit eine Dekompensation nach sich oder verschlechtern eine bereits bestehende.

Einzelne Klappenfehler, besonders die Aorteninsuffizienzen disponieren zu *Blutungen* in das Gehirn, die Netzhaut, zu profusem Nasenbluten. *Septische* Erkrankungen lokalisieren sich mit Vorliebe an Herzen mit bereits veränderten Klappen (s. darüber bei septischer Endokarditis). Auch die *Perikarditis* befällt häufig bereits erkrankte Herzen.

Der *Tod* erfolgt bei den meisten erworbenen Klappenfehlern infolge des Herzleidens oder infolge interkurrenter von dem Herzleiden abhängiger Erkrankungen (Bronchopneumonien, Embolien u. s. w.), viel seltener an einer in ihrem Auftreten selbständigen Krankheit.

An erster Stelle ist hier die *krupöse Pneumonie* zu nennen. Sie führt bei dekompensierten Klappenfehlern fast immer zum Tode, während kompensierte Herzen sie besser ertragen. Die lokale Erkrankung erschwert die Atmung und steigert die Arbeit der rechten Kammer. Die Allgemeininfektion verlangt zudem erhöhte Arbeit des ganzen Herzens. Die infolge der Infektion öfters auftretende Vasomotorenlähmung vermindert endlieh die dem Herzen zuströmenden Blutmengen, und auch das muß bei einem Klappenfehler cinen außerordentlieh ungünstigen Einfluß auf den Kreislauf haben.

Der Tod an *Lungentuberkulose* ist bei dekompensierten Mitralfehlern, speziell Mitralstenosen seltener als bei Herzgesunden derselben Altersklasse. Bei kompensierten Mitralinsuffizienzen und bei Aortenfehlern ist er ungefähr ebenso häufig wie bei anderen Menschen derselben Altersklasse (s. S. 86). Häufiger finden sieh geringfügige tuberkulöse Veränderungen.

Andere zum Tode führende Krankheiten geben zu besonderen Bemerkungen keinen Anlaß.

Der letale Ausgang ist öfters die Folge des Zusammenwirkens verschiedener Umstände. Nur verschwindend selten tritt er unerwartet plötzlich inmitten völliger Kompensation oder bei nur leichter Dekompensation ein durch einen Anfall von Angina pectoris oder Asthma cardiale, durch plötzliche Verlegung eines Kranzarterienastes, durch Herzruptur, durch Embolie des Stammes oder eines Hauptastes der Lungenarterie, ganz selten durch hochgradigste Überdehnung einzelner Herzabschnitte, am ehesten bei Aorteninsuffizienzen. Etwas häufiger erlebt man unerwartete Todesfälle während der Besserung einer schweren Dekompensation, wenn Thromben durch die kräftigere Herzaktion losgerissen und in lebenswichtige Arterien geschwemmt werden. Die Gefahr des plötzlichen Todes bei Klappenfehlern ist früher bedeutend überschätzt worden. Meist versagt der Kreislauf nicht plötzlich, sondern seinem vollständigen Stillstande geht eine mehr oder minder lange Periode der Dekompensation voraus.

Diagnose.

Über die Diagnose der kompensierten Klappenfehler ist bei der Besprechung der Symptome das Nötige gesagt worden. Die Diagnose, daß es sich um einen kompensierten Klappenfehler handelt, ist nach der Anamnese, dem charakteristischen palpatorischen und auskultatorischen Befund, bei Aorteninsuffizienz nach dem Verhalten der peripheren Arterien, bei Tricuspidalinsuffizienz nach dem Venenpulse meist leicht.

Die Erkennung der Dekompensation stützt sich hauptsächlich auf die Störung des Lungen- und Körperkreislaufes. Wichtig sind neben den Veränderungen an den einzelnen Organen die Füllung und namentlich die Spannung des Pulses, während seine Größe und leichtere Veränderungen seines Rhythmus nur mit Vorsicht zu verwerten sind. Am Herzen ist besonders auf das Auftreten von Stauungsdilatationen zu achten. Um den Grad der Dekompensation nicht zu unterschätzen, ist an die bei Klappenfehlern so häufige ungleiche Ausbildung der Schwäche der beiden Kammern zu denken. Namentlich die überwiegende Schwäche der linken Kammer, z. B. bei Aorteninsuffizienzen, mit der Dyspnoe und der enormen Weichheit des Pulses wird in dieser Beziehung oft nicht genügend gewürdigt, weil weder Ödeme noch nennenswerte Cyanose vorhanden sind.

Bei Dekompensation ist die Art des Klappenfehlers wegen der häufigen muskulären Insuffizienzen, wegen des Schwindens von Geräuschen oft nur teilweise zu ermitteln, seine Größe überhaupt nicht festzustellen. Läßt die Palpation des Herzens, resp. die Untersuchung der Arterien und Venen im Stich, liefert die Auskultation unsichere oder mehrdeutige Ergebnisse, so kann es überhaupt zweifelhaft bleiben, ob die Kreislaufstörung durch die Dekompensation eines Klappenfehlers oder durch eine anderweitige Herzmuskelinsuffizienz entstanden ist. Besonders die Mitralinsuffizienz macht in dieser Beziehung oft Schwierigkeiten.

Prognose.

Die Prognose eines erworbenen Klappenfehlers wird in erster Linie durch das Verhalten des Herzmuskels bestimmt. Sie ist bei vollständiger Kompensation günstiger als bei bereits eingetretener Dekompensation.

Im Stadium der Kompensation richtet sich die Prognose nach folgenden Grundsätzen: Ist der Klappenfehler *sehr hochgradig*, oder *nimmt er* im Laufe weniger Monate merklich *zu*, so wird die Kompensation relativ leicht gefährdet werden. Dagegen gestatten ganz geringfügige Klappenfehler (z. B. Mitral- oder Aorteninsuffizienzen mit nur unbedeutend vergrößertem linken Ventrikel) eine günstige Voraussage. Bei Kindern, mit größter Reserve bei jungen Menschen, ist die Möglichkeit einer völligen Heilung so unbedeutender Klappendefekte im Laufe einer Anzahl von Jahren zuzugeben.

Leidet der Kranke an häufig *rezidivierendem Gelenkrheumatismus*, so wird die Prognose dadurch wesentlich getrübt. Denn jeder Rückfall bringt die Gefahr einer neuen Klappen- und vor allem Myokarderkrankung mit sich.

Ebenso wird die Prognose bei *sklerotischer Erkrankung der Aortenklappen* ernster, weil hier sehr oft die gleichzeitige Koronarsklerose die Dauer der Kompensation stark beschränkt und die Natur der Veränderung ihr Fortschreiten fast mit Sicherheit voraussehen läßt.

Die Voraussage wird ferner in maßgebender Weise durch die *Individualität des Kranken* und durch *die Verhältnisse*, in denen er lebt, bestimmt. Behaglich und mäßig lebende Menschen mit ruhigem Temperament haben einen besonders günstigen Verlauf zu erwarten. Selbst ein hochgradiger Klappenfehler wird hier oft lange Jahre ohne Beschwerden ertragen. Auch ein normaler Ernährungszustand gestattet eine gute Prognose. Die gegenteiligen Verhältnisse verschlechtern sie. Der Verlauf hängt also recht wesentlich von dem Verhalten der Kranken ab.

Leidet endlich ein Kranker schon längere Zeit an seinem Klappenfehler, hat aber, vielleicht trotz großer Anforderungen an die Herzkraft, nie Beschwerden gehabt, findet sich objektiv eine völlige Kompensation, so ist auch weiter auf einen guten Verlauf zu rechnen, wenn nicht unerwartete Zwischenfälle eintreten.

Bei bereits vorhandener Dekompensation interessiert zunächst die Frage, ob eine unmittelbare oder nahe bevorstehende Lebensgefahr vorhanden ist. Sehen wir von den ganz hoffnungslosen Fällen schwerster Dekompensation ab, so richtet sich die Voraussage in dieser Beziehung weniger nach der Schwere der augenblicklichen Störung als nach ihrem Verlauf. Schreitet trotz zweckentsprechenden Verhaltens die Herzschwäche dauernd fort, so wird die Möglichkeit einer längeren Erhaltung des Lebens recht unwahrscheinlich. Aber jede, auch nur die leiseste Besserung bedeutet eine Verzögerung der imminenten Gefahr. Nur die schwere Dekompensation hochgradiger Aorteninsuffizienzen nimmt, wie erwähnt (s. S. 230), fast immer einen ungünstigen Verlauf.

Ist eine unmittelbare Lebensgefahr nicht vorhanden, so ist weiter die Aussicht auf Wiederherstellung völliger Kompensation oder wenigstens auf Besserung des Zustandes zu würdigen. Selbstverständlich gestatten hier die Erscheinungen des Initialstadiums im allgemeinen eine bessere Prognose als die der schweren Dekompensation. Nur Anfälle von *Angina pectoris* und *kardialem Asthma* sind an sich und wegen ihrer gewöhnlichen Ursache, der Koronarsklerose, mit Vorsicht zu beurteilen. Schwere Angina pectoris gibt auch bei Klappenfehlern eine ganz ungünstige Prognose.

Wichtig ist auch die *Ursache der Dekompensation*. Ist sie ihrer Natur nach vorübergehend, wie eine Überanstrengung, eine zu beseitigende Er-

nährungsstörung, Mangel an Übung der Herzkraft durch allzu lange Bettruhe u. dgl., so sind die Aussichten einer gleich schweren Herzinsuffizienz günstiger als bei dauernd wirkenden Schädlichkeiten (einem zu hochgradigen, nicht kompensierbaren Klappenfehler, Koronarsklerose, nicht zu beseitigendem übermäßigem Fettreichtum des Körpers) oder bei Veränderungen, deren Verlauf nicht zu übersehen ist (Zunahme der Klappenfehler, rekurrierende Erkrankung des Myokards, z. B. nach Gelenkrheumatismus).

Das Urteil wird wesentlich sicherer durch den *Erfolg der Therapie.* Je früher die Besserung der Dekompensation beginnt, um so sicherer ist auf eine völlige Wiederherstellung oder eine wesentliche Besserung zu rechnen. Aber auch bei der rasch vorschreitenden Besserung einer schweren Dekompensation darf die Prognose nicht zu früh für unzweifelhaft gut erklärt werden. Unvorhergesehene, gerade auch bei Wiederherstellung der Herzkraft eintretende *Zwischenfälle,* besonders Embolien, in seltenen Fällen Psychosen, können alle Hoffnungen vernichten.

Gelingt es die Dekompensation zu bessern, so hängt die Gefahr ihrer Wiederkehr von dem *Grade der Besserung* ab. Bei völlig wiederhergestellter Kompensation ist sie geringer als bei restierender, wenn auch nur unbedeutender Dekompensation. Aber auch bei idealer Wiederherstellung der Herzkraft hat man in den meisten Fällen den Eindruck, daß das einmal insuffizient gewesene Herz weniger widerstandsfähig bleibt und durch unbedeutendere Einwirkungen geschädigt wird, als vor der ersten Dekompensation. Im übrigen hängt die Wiederkehr der Dekompensation von denselben Umständen ab, wie ihr erstes Auftreten.

Die häufige Frage der Kranken oder ihrer Angehörigen, ob der Klappenfehler einen plötzlichen Tod erwarten lasse, kann mit gutem Gewissen verneint werden. Nur bei schwerer Angina pectoris empfiehlt es sich, Verwandte des Patienten auf die Möglichkeit eines raschen Endes vorzubereiten.

Endlich sei noch die schlechte Prognose von *Lungeninfarkten bei Mitralfehlern* hervorgehoben, wenn wenigstens die Emboli nicht nur einzelne kleine Äste verlegen. Über die Prognose der übrigen interkurrenten mit dem Klappenfehler zusammenhängenden Veränderungen ist nichts Besonderes zu erwähnen.

Die Therapie wird zusammen mit der der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels (S. 246 ff.) besprochen werden. Siehe auch die besonderen Indikationen.

Literaturverzeichnis.

C. Hirsch, Über die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 68, S. 323.

v. Jürgensen, Klappenfehler. Nothnagels spezielle Pathol. u. Ther., Bd. 15, I. Teil, 4. Abt. Wien 1903.

Krehl, Pathologische Physiologie, 3. Aufl., Leipzig 1904, S. 10. — Krehl, v. Merings Lehrb. d. inneren Med., 6. Aufl., Jena 1909.

Rosenstein, Krankheiten des Zirkulationsapparates. v. Ziemßens Handb. d. spez. Pathol. u. Ther., Bd. 6, 2. Aufl., Leipzig 1879, S. 110.

Siehe auch die Lehrbücher der speziellen Pathologie, die Werke über Herzkrankheiten und die Lehrbücher der physikalischen Diagnostik.

Geschichtliches, Ätiologie, pathologische Anatomie der Klappenerkrankung.

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857, S. 180. — Bard, Die physikalischen Zeichen der Mitralstenose. Volkmanns Samml. klin. Vorträge, Nr. 455, 1907, S. 60. — v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie

des Kreislaufs. Wien 1892. — Bouillaud, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Becker. Leipzig 1836, S. 151. — Bouillaud, Traité clinique du rhumatisme articulaire. Paris 1840, S. 125. — Byrom Bramwell, Diseases of the heart. Edinburgh 1884.

Corrigan, On permanent patency of the mouth of the aorta. Edinb. med. and surg. Journal 1832. — Corrigan, Inquiries into a new disease of the heart. Ebendas. 1836.

Dennig, Die Diagnose der Herzklappenfehler in schematischer Übersicht. Tübingen 1903. (Einfaches Schema für den Unterricht.)

Guttmann, Zur Statistik der Herzklappenfehler. Diss., Breslau 1891.

Hope, Edinb. med. and surg. Journ., April 1842.

Inada, Bemerkungen über das Verhalten der Aorta bei experimentell erzeugter Insuffizienz der Aortenklappen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 83, S. 283.

Krehl, Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 46, S. 454. — Külbs, Experimentelle Untersuchungen über Herz und Trauma. Mitt. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., Bd. 19, S. 678.

Leuch, Statistisch-klinische Mitteilungen über Herzklappenfehler. Diss., Zürich 1889.

Moritz, Über ein Kreislaufmodell u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 66, S. 421.

Riegel, Zur Lehre von den Herzklappenfehlern. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 20. — Riegel, Zur Lehre von der chronischen Myokarditis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 14, S. 328. — Romberg, Über die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der akuten Endokarditis und der chronischen Klappenfehler. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 53, S. 163. — O. Rosenbach, Über artifizielle Herzklappenfehler. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 9, S. 1. — Rosenfeld, Beitrag zur Lehre der chlorotischen Mitralstenose. Diss., Straßburg 1900.

Th. Schott, Zur Ätiologie der chronischen Herzkrankheiten. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1892, S. 479. — Skoda, Abhandlung über Perkussion und Auskultation. 6. Aufl. (bes. S. 324). — Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm. 1855, S. 111.

Traube, an zahlreichen Stellen der Beiträge zur Pathologie und Physiologie (s. unten).

Symptome.

a) Die Insuffizienz der Aortenklappen.

Aufrecht, Ein Fall von ringförmiger Atheromatose der Aorta ascendens mit allen Symptomen einer Stenose und Insuffizienz der Aortenklappen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 53, S. 562.

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten 1857, S. 264. — Bamberger, Über Doppelton und Doppelgeräusch in der Arteria cruralis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 19, S. 437. — Bamberger, Weitere Beobachtungen über Doppelton und Doppelgeräusch in der Cruralarterie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 21, S. 440. — Becker, Über Retinalarterienpuls bei Insuffizienz der Aortenklappen. Monatsschr. f. Augenheilk. 1870. — Botkin, Med. Klinik in demonstrativen Vorträgen. Berlin 1867, Heft 1, S. 15.

Conrad, Zur Lehre über die Auskultation der Gefäße. Diss., Gießen 1860. S. 9. — Da Costa Alvarenga, Mém. sur l'insuffisance des valvules aort. Traduit du Portugais par Garnier. Paris 1856.

Durosiez, Du double souffle intermittent comme signe de l'insuffisance aortique. Arch. génér. 1861, avril, mai — und zahlreiche spätere Arbeiten.

Fraentzel, Vorlesungen über Herzkrankheiten, Bd. 2, S. 105. — Frenkel, Des secousses rhythmiques de la tête chez les aortiques. Rev. de méd. 1902, S. 664. — v. Frey, Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892, S. 6. — Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchows Handb. der spez. Pathol. u. Ther., Bd. 5, 2. Abt., S. 370. — Friedreich, Notiz zur Lehre von Doppelton und Doppelgeräusch an den Arterien. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 20, S. 163. — Friedreich, Über Doppelton an der Cruralarterie, sowie über Tonbildung an der Cruralvene. Ebendas., Bd. 21, S. 236.

Geigel, Die Rückstoßelevation bei Insuffizienz der Aortenklappen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 42, S. 311. — Gerhardt, Über die Verwendung der

empfindlichen Flamme zu diagnostischen Zwecken. Ebendas., Bd. 16, S. 10. — Gerhardt, Pulsierender Milztumor. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 4, S. 449. — Goldscheider, Über Dikrotie bei Aorteninsuffizienz. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 59, S. 532 u. Bd. 65, Heft 1 u. 4.

Hochhaus, Zur pathologischen Bedeutung der auskultatorischen Wahrnehmungen an der Cruralarterie. Virchows Archiv, Bd. 111, S. 497. — Huber, Über Pseudoaorteninsuffizienz. Berliner klin. Wochenschr. 1898, Nr. 27.

Janowski, Über die Dikrotie bei Aorteninsuffizienz. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 63, Heft 5 u. 6.

Lennhoff (unter Litten), Über Pseudoaorteninsuffizienz. Diss., Berlin 1893. — v. Leube, Über Albuminurie bei Aortenklappeninsuffizienz. Münchner med. Wochenschr. 1903, Nr. 30.

Matterstock, Die auskultatorischen Erscheinungen der Arterien mit besonderer Berücksichtigung der Herzkrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 22, S. 535. — Fr. Müller, Pulsation des Gaumens bei Aorteninsuffizienz. Charitéannalen, 1889, S. 251.

Ortner, Zur Frage der Dikrotie bei Aorteninsuffizienz. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 66, Heft 1 u. 2.

Quincke, Beobachtungen über Kapillar- und Venenpuls. Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 34. — Quincke, Beiträge zur Entstehung der Herztöne und Herzgeräusche. Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 21, S. 250, Anm. — Quincke, Über Kapillarpuls und zentripetalen Venenpuls. Berliner klin. Wochenschrift 1890, Nr. 12.

O. Rosenbach, Über artifizielle Herzklappenfehler. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 9, S. 29. — O. Rosenbach, Über arterielle Leberpulsation. Deutsche med. Wochenschr. 1878, Nr. 40, 42. — Rosenstein, Krankheiten des Herzens. v. Ziemßens Handb. d. spez. Pathol. u. Ther., Bd. 6, 2. Aufl., S. 153.

Schlesinger, Die Bewegungsphänomene in der Mund- und Rachenhöhle bei Aorteninsuffizienz. Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 40. — J. Schwalbe, Zur Klinik der Aortenklappeninsuffizienz. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 44, S. 553; Bd. 45, S. 383. — G. Sée, Maladies du coeur, S. 257. — Stokes, Krankheiten des Herzens, S. 178.

Thayer, Observations on the frequency and diagnosis of the Flint Murmur in aortic insufficiency. Transactions of the Association of American Physicians 1901. — Traube, Über zwei eigentümliche Phänomene bei Insuffizienz der Aortenklappen. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. 2, S. 795. — Traube, Ein Fall von angeborener Aortenstenose, kompliziert mit Insuffizienz der Aortenklappen. Gesammelte Beiträge zur Pathol. u. Physiol., Bd. 3, S. 17.

Valentino, Des secousses rhythmiques de la tête chez les aortiques. Rev. de méd. 1902, S. 462.

v. Weismayr, Insuffizienz der Aortenklappen ohne Geräusch und Pseudoinsuffizienz. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 32, Suppl. S. 29.

b) Die Stenose des Aortenostiums. Die wahre Herzstenose.

Dilg, Ein Beitrag zur Kenntnis seltener Herzanomalien im Anschluß an einen Fall von angeborener beiderseitiger Konusstenose. Virchows Archiv, Bd. 91, S. 193.

Ebstein, Über die auf größere Entfernung vom Kranken hörbaren Töne und Geräusche des Herzens und der Brustaorta. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 22, S. 133.

Lauenstein, Ein Fall von Stenose des Conus arteriosus aortae. Ebendas., Bd. 16, S. 374. — Leube, Zur Diagnose der systolischen Herzgeräusche. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 97, S. 225. — Leyden, Ein bemerkenswerter Fall von Stenose des Ostium aorticum. Virchows Archiv, Bd. 29, S. 197. — Lindman, Zur Kasuistik seltener Herzerkrankungen. Ebendas., Bd. 25, S. 510. — Lublinski, Über Distanzgeräusche bei Herzklappenfehlern. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 7, S. 523.

Matterstock, Die auskultatorischen Erscheinungen der Arterien u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 22, S. 545.

v. Noorden, Zur Diagnostik der Aortenstenose. Charitéannalen 15. Jahrg. 1890, S. 185.

Rosenstein, Krankheiten des Herzens. v. Ziemßens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, Bd. 6, 2. Aufl., S. 165.

Traube, Zwei Fälle von Stenosis orificii aortae. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. 2, S. 831.

c) Die Insuffizienz der Mitralklappen.

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten, S. 242. — v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. Wien 1892, S. 115.

Dunbar, Über das Verhalten des linken Ventrikels bei den Fehlern der Mitralklappe. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 49, S. 277.

Gerhardt, Über Schlußunfähigkeit der Lungenarterienklappen. Verhandl. des Kongr. f. innere Med. 1892, S. 294.

Hochsinger, Die Auskultation des kindlichen Herzens 1890, S. 50 f.

Leichtenstern, Über einige physikalisch-diagnostische Phänomene. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 21, S. 172.

Naunyn, Über den Grund, weshalb hin und wieder das systolische Geräusch bei der Mitralinsuffizienz am lautesten in der Gegend der Pulmonalklappe zu vernehmen ist. Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 17. — v. Noorden, Über Beziehungen zwischen Pulsbildern und Herzklappenfehlern. Charitéannalen 15. Jahrg. 1890, S. 193.

Riegel, Zur Lehre von den Herzklappenfehlern. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 20. — Romberg, Bemerkungen über Chlorose und ihre Behandlung. Ebendas. 1897, Nr. 27, S. 587. — O. Rosenbach, Zur Lehre von den Herzklappenfehlern. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881, Nr. 9, S. 103.

E. Schwarz, Zur Dynamik der Mitralinsuffizienz. Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 24. — Stadler, Über die Massenverhältnisse des Kaninchenherzens bei experimentell erzeugter Tricuspidalinsuffizienz. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 83, S. 71.

Traube, Die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels entsteht bei Insuffizienz der Mitralis auf die nämliche Weise, wie bei Insuffizienz der Aortenklappen. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. 3, S. 234.

Weil, Zur Lehre von der Mitralklappeninsuffizienz. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 7.

d) Die Stenose des Mitralostiums.

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten, S. 248. — Baumbach, Über das Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralstenose. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 48, S. 267. — W. Buck, Die anatomischen Veränderungen des Herzens bei Mitralstenose. Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Bd. 4, Heft 4, 1904. — Biernacki, Zur Revision einiger Kapitel der physikalischen Diagnostik der Brustorgane. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, N. F., Nr. 154, 155.

Dunbar, Über das Verhalten des linken Ventrikels bei Fehlern der Mitralklappe. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 49, S. 271.

Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchows Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, Bd. 5, 2. Abt., S. 362.

Gendrin, zitiert nach Friedreich, l. c., S. 366. — Gerhardt, Auskultation und Perkussion. 6. Aufl. besorgt von D. Gerhardt, Tübingen 1900, S. 331. — D. Gerhardt, Über die Kompensation von Mitralfehlern. Archiv f. experim. Pathologie und Pharmakologie, Bd. 45, S. 186. — D. Gerhardt, Über Entstehung und diagnostische Bedeutung der Herztöne. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, N. F., Nr. 214, S. 1218.

Hampeln, Zur Frage der Mitralstenose. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 30. — Hofbauer, Recurrenslähmung bei Mitralstenose. Wiener klin. Wochenschrift 1902, Nr. 41.

Leichtenstern, Über einige physikalisch-diagnostische Phänomene. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 21, S. 172 f. — Lenhartz, Über das Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralstenose. Münchner med. Wochenschr. 1890, Nr. 22.

Fr. Kraus, Über Recurrenslähmung bei Mitralstenose. Verhandl. des Kongr. f. innere Med. 1901, S. 608.

Fr. Müller, Einige Beobachtungen aus dem Perkussionskurs. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 35, S. 758.

Ortner, Recurrenslähmung bei Mitralstenose. Wiener klin Wochenschr. 1898, Nr. 33. — Ortner, Zur Klinik der Stenose des Mitralostiums. Med. Klinik 1908, Nr. 42—44.

Potain, L'intersystole du coeur et le rétrécissement mitral. La Semaine médic. 1900, Nr. 47. — Potain, Sur le chevauchement des systoles de l'oreillette et du ventricule. Ebendas., Nr. 36.

Rosenstein, Herzkrankheiten. v. Ziemßens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, Bd. 6, 2. Aufl., S. 143 f.

Seifert und Fr. Müller, Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik. 11. Aufl., Wiesbaden 1904, S. 62.

Traube, Über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. 2, S. 307. — Traube, Über die Herz- und Arterientöne in Krankheiten. Ebendas., Bd. 2, S. 449.

e) Die Insuffizienz der Pulmonalklappen.

Barié, Recherches sur l'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire. Arch. générales de méd. Juin 1891.

Gerhardt, Über Schlußunfähigkeit der Lungenarterienklappen. Verhandl. des Kongr. f. innere Med. 1892, S. 290. — E. Grawitz, Zwei seltene Fälle von Inkontinenz des Ostium pulmonale, bedingt durch Fehlen eines Klappensegels. Virchows Archiv, Bd. 90, S. 426.

Litten, Über Gefäßgeräusche bei Obturation der Pulmonalarterien und ihrer Äste. Charitéannalen 3. Jahrg. 1878, S. 180.

Matterstock, Die auskultatorischen Erscheinungen der Arterien u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 22, S. 546. — M. Mayer, Über einen Fall von Stenosierung der Pulmonalarterie infolge von akuter Endokarditis der Semilunarklappen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 24, S. 451.

Pawinski, Über relative Insuffizienz der Pulmonalarterienklappen bei Mitralstenose. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 52, S. 519.

Schrötter, Krankheiten des Herzfleisches. v. Ziemßens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, Bd. 6, 2. Aufl., S. 219 Anm. — Stintzing, Über eine seltene Anomalie der Pulmonalklappen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 44, S. 149.

Thomas, Ein Beitrag zur Hörbarkeit der Schallerscheinungen der Pulmonalis an der linken Seite des Halses. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 23, S. 622.

f) Die Stenose des Pulmonalostiums.

Siehe einen Teil der bei Insuffizienz der Pulmonalklappen erwähnten Arbeiten, ferner:

Bamberger, Krankheiten des Herzens, S. 291.

Colberg, Zur Kasuistik der Gehirn- und Herzkrankheiten. 2. Stenose des Ostium arteriosum pulmonale, bedingt durch Aneurysma der Aortenwurzel. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 5, S. 565.

Ebstein, Zur Kasuistik der durch Aneurysmen der aufsteigenden Aorta bedingten Stenose der Arteria pulmonalis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 6, S. 281.

Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchows Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 5, 2. Abt., S. 387.

Jaccoud, Formes cliniques du rétrécissement de l'artère pulmonaire. La Tribune méd. 1901, S. 287 u. 306.

Mannkopff, Über Stenose des Ostium arteriosum der rechten Herzkammer. Charitéannalen 1863, Bd. 11, Heft 2, S. 42.

Rindfleisch und Obernier, Aneurysma der Aorta ascendens und Insuffizienz der Valvula tricuspidalis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 5, S. 539.

J. Schwalbe, Zur Pathologie der Pulmonalarterienklappen. Virchows Archiv, Bd. 119, S. 271.

g) Die Insuffizienz der Tricuspidalklappen.

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten, S. 254.

Dippe, Ein Fall von kompliziertem Herzfehler, Hemisystolie, Cruralvenenton. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 31, S. 427.

Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchows Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 5, 2. Abt., S. 381. — Friedreich, Über den Venenpuls. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 1, S. 243 (u. 274). — Friedreich, Über Doppelton an der Cruralarterie, sowie über Tonbildung an der Cruralvene. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 21, S. 220.

Gräffner, Ein Beitrag zur Syphilis des Herzens. Ebendas., Bd. 20, S. 611.

Mackenzie, Die Lehre vom Pulse. Aus dem Englischen von Deutsch. Frankfurt a. M. 1904, S. 182.

Riegel, Über den normalen und den pathologischen Venenpuls. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 31, S. 26 f. — Riegel, Weitere Arbeiten s. S. 47 unter Untersuchung der Venen.

Stadler, Über die Massenverhältnisse des Kaninchenherzens bei experimentell erzeugter Tricuspidalinsuffizienz. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 83, S. 71. — Stern, Über die Verdopplung des Herzschlags. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 35, S. 564. — Strauß, Ein Fall von wahrscheinlich organischer Tricuspidalinsuffizienz. Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 51.

Volhard, Über Venenpulse. Verhandlungen d. Kongr. f. innere Med. 1902, S. 394.

h) Die Stenose des Tricuspidalostiums.

Cohn, Ein Fall von Tricuspidalstenose höchsten Grades mit multiplen hämorrhagischen Infarkten der Lungen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 33, S. 320.

Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchows Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. V, 2. Abt., S. 384.

Mackenzie, l. c., S. 182 u. 210.

G. Sée, Traité des maladies du coeur. Paris 1889, S. 272.

i) Kombinierte Klappenfehler.

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten, S. 292.

Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchows Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 5, 2. Abt., S. 378.

Verlauf, Diagnose, Prognose.

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten, S. 211 u. 225. — v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. Wien 1892, S. 115.

Castiaux et Langier, Lésions valvulaires consécutives aux contusions des parois thoraciques. L'Écho médical du Nord 26. août 1900. — Da Costa, bei Seitz, Die Überanstrengung des Herzens, S. 99.

Dehio, Die diffuse Vermehrung des Bindegewebes im Herzfleische. Verhandl. des Kongr. f. innere Med. 1895, S. 487. — Drasche, Über Herzgeräusche. Wiener med. Wochenschr. 1901, Nr. 45.

O. Feis, Über die Komplikation von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit chronischem Herzfehler. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, N. F., Nr. 213. — Forler, Clin. soc. of London, refer. in Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 8, S. 160 (53jähriger Bestand eines Aorten- und Mitralfehlers trotz anhaltender schwerer Arbeit).

Gusserow, Künstliche Frühgeburt bei Herzkranken. Berliner klin. Wochenschrift 1898, Nr. 44, Diskussion in Nr. 46.

Hampeln, Über Sklerose und entzündliche Schrumpfung der Herzklappen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 11, S. 487. — Hasenfeld und Romberg, Über die Reservekraft des hypertrophischen Herzmuskels und die Bedeutung der diastolischen Erweiterungsfähigkeit des Herzens. Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. 39, S. 333. — His, Über Herzkrankheiten nach Gonorrhoe. Berliner klin. Wochenschrift 1892, Nr. 40, letzter Fall.

Krehl, Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 46, S. 454.

Leyden, Über die Komplikation der Schwangerschaft mit chronischer Herzkrankheit. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 23, S. 1. — Leyden, Über die Prognose der Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 20 f. — Leyden, Über die Affektion des Herzens mit Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 1. — B. Lewy, Die Arbeit des gesunden und kranken Herzens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 31, S. 321 u. 520.

Riegel, Zur Lehre von der chronischen Myokarditis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 14, S. 328 (369). — Riegel, Zur Lehre von den Herzklappenfehlern. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 20. — Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie. Wien 1864, Bd. 1, S. 427. — Romberg, Über die Bedeutung des Herz-

muskels für die Symptome und den Verlauf der akuten Endokarditis und der chronischen Klappenfehler. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. 53, S. 163.

Aug. Schott, Zur Therapie der chronischen Herzkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 34. — Aug. Schott, Zur allgemeinen Pathologie der Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 12, S. 298. — Senator, Über einen Fall von geheilter Aorteninsuffizienz. Therapie der Gegenwart 1901, Heft 6. — Stadler, Experimentelle und histologische Beiträge zur Herzhypertrophie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 91, S. 98. — Stokes, Die Krankheiten des Herzens, S. 99.

Traube, Über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Gesammelte Beitr. z. Pathologie u. Physiologie, Bd. 2, S. 291 u. 310. — Traube, Eine Bemerkung über das Verhältnis der tuberkulösen (käsigen) Pneumonie zu den organischen Herzkrankheiten. Gesammelte Beiträge, Bd. 2, S. 748. — Traube, Übermäßige Muskelanstrengung als Ursache plötzlich eintretender Kompensationsstörung in einem Falle von Stenosis ostii venosi sinistri. Gesammelte Beitr. z. Pathologie u. Physiologie, Bd. 3, S. 203. — Traube, Plötzlich auftretende Störung der Kompensation infolge des Eintritts einer heftigen Grippe bei einer jahrelang bestehenden und vordem gut kompensierten Stenosis ostii venosi sinistri. Ebendas., Bd. 3, S. 206. — Traube, Ein Fall von Ileo-Typhus, im Verlauf eines organischen Herzfehlers (Insuffizienz der Aortenklappen) entstanden. Tod durch seröse Pneumonie. Ebendas., Bd. 3, S. 305.

Zenker, Anmerkung zu Ebstein, Über die auf größere Entfernung vom Kranken hörbaren Töne u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 22, S. 117, Anmerkung.

2. Die angeborenen Klappenfehler und Mißbildungen des Herzens.

Die angeborenen Klappenfehler und die Mißbildungen des Herzens hängen so innig zusammen, daß sie gemeinsam besprochen werden müssen. Wenn wir von den klinisch bedeutungslosen *überzähligen Klappen, Papillarmuskeln* u. dgl., der nur selten Erscheinungen hervorrufenden *Verminderung der Klappenzahl*, von der *angeborenen Hypertrophie des Herzmuskels* (Simmonds), die bei dem Fehlen jeder ursächlichen Veränderung vielleicht als diffuses Myom aufzufassen ist, absehen, so kommen bei den Mißbildungen hauptsächlich unvollständige oder regelwidrige Entwicklung der die beiden Herzhälften trennenden Septen in Betracht.

Entwicklungsgeschichtliche Vorbemerkungen. Von drei Seiten her vollzieht sich nach den maßgebenden Untersuchungen von His d. Ält. die Scheidung der ursprünglich einheitlichen Herzanlage in eine rechte und linke Hälfte. Der gemeinsame Truncus arteriosus wird durch das Septum aorticum in die Pulmonalis und die Aorta getrennt. Dem Septum aorticum, das in der Pars membranacea der späteren Ventrikelscheidewand die Arterienursprünge nach unten überragt, wächst von der Herzspitze her das Ventrikelseptum entgegen. Die freien Ränder der beiden Septen verwachsen miteinander. Linker und rechter Ventrikel werden so im Bereich des Aorten- und des Pulmonalisursprungs voneinander getrennt. In dem hinteren, hauptsächlich zwischen Mitral- und Tricuspidalostium liegenden Teil wird die Trennung vollständig durch Verwachsung des oberen Randes des Ventrikelseptums mit einem dritten, von der oberen Vorhofswand nach unten vorwachsenden Septum, der Vorhofscheidewand. Eine Öffnung in ihr, das Foramen ovale, vermittelt während des fötalen Lebens die Kommunikation zwischen rechtem und linkem Herzen, während im übrigen mit dem Ende des zweiten Monats des Embryonallebens die Trennung beendigt ist. Nach der Geburt wird das Foramen ovale infolge der Änderung der Druckverhältnisse in den beiden Vorhöfen durch Anlegung seiner Klappe geschlossen. Dieselbe verwächst mit dem Rande des eirunden Loches, allerdings fast bei der Hälfte aller Menschen nicht vollständig, eine bei genügender Größe der Klappe bedeutungslose Abweichung.

Ätiologie. Die Mißbildungen des Herzens, deren Wesen Rokitansky zuerst klar erkannt hat, entstehen dadurch, daß das Septum aorticum den Truncus ungleichmäßig oder abnorm teilt, mit dem Septum ventriculorum regelwidrig oder unvollständig verwächst, daß analoge Abweichungen die Verbindung des Septum ventriculorum mit der Vorhofscheidewand stören oder daß endlich das eirunde Loch offen bleibt. Zu den Mißbildungen des Herzens sei auch die abnorme Persistenz des Ductus Botalli gezählt, welcher normalerweise in den ersten Monaten des extrauterinen Lebens obliteriert.

Die so entstehenden pathologischen Kreislaufsverhältnisse disponieren das rechte Herz, an dem sie sich besonders geltend machen, zu endokarditischen und myokarditischen Prozessen. Die Endokarditis führt zu Erkrankungen der Pulmonal- und Tricuspidalklappen. Seltener greift sie auf die Klappen des linken Herzens über. Die Myokarditis begleitet die fötale Endokarditis ebenso wie die erworbene. Sie tritt auch hier bisweilen ganz in den Vordergrund oder kommt isoliert vor und ist ebenso wie die Endokarditis hauptsächlich im rechten Ventrikel entwickelt. Wohl auch im fötalen Leben beruhen diese Erkrankungen auf infektiösen Vorgängen, deren Art allerdings noch gänzlich dunkel ist. Auch unabhängig von Mißbildungen können sie sich entwickeln. Der so veränderte Blutumlauf in den Herzhöhlen verursacht bisweilen ein Offenbleiben des Ductus Botalli oder des Foramen ovale. Recht selten dürfte eine primäre Klappenerkrankung Septumdefekte herbeiführen. Es ist das nur bei einer Erkrankung in den ersten beiden Monaten des Embryonallebens möglich.

Symptome und Diagnose. Klinisch werden alle so entstehenden Abnormitäten im fötalen Leben gut ertragen. Mit der Änderung des Kreislaufes nach der Geburt treten bei den meisten Fällen auffällige Störungen hervor. Mit Ausnahme des offenen Foramen ovale und der ganz geringfügigen Veränderungen an der Tricuspidalis und Mitralis stellen alle angeborenen Herzerkrankungen nach der Geburt bedeutend gesteigerte Ansprüche an die Kraft des Herzens, speziell der rechten Kammer. Nur selten vermag der rechte Ventrikel ihnen zu genügen und vollzieht sich der allgemeine Kreislauf in normaler Weise. Meist wird die rechte Kammer mehr oder minder insuffizient. Dann entsteht das charakteristische, fast stets unmittelbar nach der Geburt oder im ersten Lebensjahre[1]) auftretende Symptom, die Cyanose, der Morbus coeruleus, die Blausucht. Sie erreicht hier oft ganz extreme Grade. Die Kranken können fast schwarzblau aussehen. Besonders stark tritt sie an den normalerweise rot gefärbten Teilen, den Lippen, Nasenflügeln, Backen, Ohren, Nägeln, am Ellbogen und über der Kniescheibe hervor. Die übrigen Teile der Haut erscheinen meist stark livid. Bisweilen ist die Cyanose an einzelnen Teilen, z. B. den Vorderarmen, stärker entwickelt als am übrigen Körper. Die Haut fühlt sich infolge der Verlangsamung des Blutstroms oft kühl an. Die Körper-

[1]) Nach der Zusammenstellung von Peacock trat unter 101 Fällen die Cyanose auf: 74mal bald oder gleich nach der Geburt, 15mal vor Ende des 1. Jahres, 1mal im 16. Monat, 3mal mit 2 Jahren, 2mal mit 3 Jahren, 1mal mit 3 1/2 Jahren, 2mal mit 5 Jahren, je 1mal im 8., 13., 15. Jahre.

temperatur im Rektum zeigt aber normale Werte. An den Fingern und Zehen entstehen trommelschlegelförmige Auftreibungen. Auffallenderweise können selbst bei hochgradiger Cyanose sonstige Erscheinungen venöser Stauung fehlen oder nur in geringem Maße vorhanden sein, und man hat daraus schließen wollen, daß die abnorme Mischung des arteriellen und venösen Blutes und die ungenügende Blutlüftung in den Lungen die Cyanose der angeborenen Herzfehler hervorrufe.

Ist nun auch die Entstehung der Cyanose durch hochgradige Venosität des Blutes nicht zu bestreiten, so kann anderseits nicht bezweifelt werden, daß das Einströmen venösen Blutes in die Körperarterien bei den kongenitalen Herzfehlern meist nicht in solchem Maße statthat. Selbst bei vollständigem Fehlen des Kammerseptums, also bei ausgiebigster Mischung des arteriellen und venösen Blutes, hat man jede Cyanose fehlen sehen. Eine abnorme Mischung des arteriellen und venösen Blutes vermöchte auch nicht die niedrige Hauttemperatur bei angeborener Blausucht und die von Krehl in einem Falle festgestellte abnorme Konzentration des Blutes zu erklären, während sie als Teilerscheinungen venöser Stauung uns wohl bekannt sind. Wir können demnach der abnormen Blutmischung höchstens einen begünstigenden Einfluß auf die Entstehung der Cyanose zuschreiben. Dasselbe gilt von der ungenügenden Lüftung des Blutes in den Lungen bei sehr bedeutender Beschränkung der die Lungen durchfließenden Blutmengen.

Die eigentliche Ursache der Cyanose ist die Insuffizienz der rechten Kammer. Das Fehlen sonstiger Stauungserscheinungen ist vielleicht durch eine Art von Anpassung der Venen an die sich langsam entwickelnde Überlastung zu erklären. Die ungewöhnliche Intensität der Cyanose wird wohl durch die von H. Vierordt betonte Erweiterung der Hautkapillaren hervorgerufen, die bei rascher entstehender venöser Stauung kaum so hochgradig wird. Die ungleiche Verteilung der Blaufärbung am Körper in manchen Fällen beruht auf der verschieden starken Kapillarerweiterung an den einzelnen Körperteilen.

Im weiteren Verlauf gesellen sich unter Umständen zu der Blausucht die übrigen Zeichen eines dekompensierten Herzfehlers, Leberschwellung, Ödeme, bei den meisten der angeborenen Herzfehler Dyspnoe, vereinzelt ausgebildete Anfälle kardialen Asthmas.

Manche kongenitale Herzfehler und Mißbildungen machen eine Fortdauer des Lebens überhaupt unmöglich; die meisten führen durch plötzlich oder allmählich eintretende Herzinsuffizienz oder durch Folgekrankheiten vorzeitig zum Tode[1]), und nur das offene Foramen ovale und die unter Umständen völlig ausheilenden leichten Mitral- und Tricuspidalerkrankungen sind in dieser Beziehung unbedenklich. Von Folgekrankheiten, zu denen kongenitale Herzleiden disponiert sind, ist außer Pneumonien und Lungenembolien besonders die Lungentuberkulose zu nennen. Sie tritt bei den Kranken, welche das erste Jahrzehnt überleben, mit ganz auffallender Häufigkeit auf. Gelegentlich entwickeln sich an kongenital erkrankten Herzen nach einem Gelenkrheumatismus oder dergleichen erworbene Klappenfehler, und es entstehen so bisweilen ganz eigenartige Symptomenkomplexe.

[1]) Nach Stölker starben von 79 kongenitalen Herzleiden: 4 vor dem 1. Tage, 4 in der 1. Woche, 6 von 2. Woche bis Ende des 3. Monats, 10 vom 5. Monat bis Ende des 6. Monats, 18 von 1/2—1 Jahr, 14 von 1—10 Jahren, 8 von 11—15 Jahren, 7 von 16—20 Jahren, 2 von 26—30 Jahren, 3 von 31—35 Jahren, 3 von 36—40 Jahren.

Die **Diagnose,** daß ein kongenitales Herzleiden besteht, ist bei blausüchtigen kleinen Kindern nicht schwer. Auch bei Erwachsenen zeichnet die enorme Cyanose viele Fälle vor erworbenen Klappenfehlern aus. Die Trommelschlegelfinger und -zehen, das häufige Zurückbleiben im Wachstum und bisweilen auch in der geistigen Entwicklung, gleichzeitige Mißbildungen an Mundhöhle, Genitalien u. s. w., und endlich die häufige anamnestische Angabe, daß die Cyanose seit der ersten Kindheit besteht, sichern weiter die Diagnose. Fehlt die venöse Stauung, so ist bei Kindern in den ersten 2 oder 3 Lebensjahren auch der objektive Nachweis abnormer Geräusche mit oder ohne Vergrößerung des Herzens für die Annahme eines kongenitalen Herzfehlers ausreichend, da erworbene Veränderungen in diesem Lebensalter kaum vorkommen. Bei älteren Kindern und Erwachsenen erlaubt, wenn die Cyanose fehlt, höchstens die Art einer Herzveränderung an eine kongenitale Entstehung zu denken.

Die Art der Mißbildung bis in ihre Einzelheiten ist meist nur zu vermuten. Wohl ist es in recht vielen Fällen leicht, die Verengerung des Pulmonalostiums oder des Conus arteriosus zu diagnostizieren; aber ob gleichzeitig ein Septumdefekt oder ein offener Ductus Botalli u. dgl. vorhanden ist, bleibt meist zweifelhaft. Eine detailliertere Diagnose hat natürlich oft recht. Ebenso oft aber trifft sie nicht die Wahrheit und kann sie bei der Fülle der vorliegenden Möglichkeiten nicht treffen. Wir fassen uns also in dieser Beziehung kurz und verweisen wegen weiterer Einzelheiten besonders auf die umfassende Darstellung H. Vierordts.

Die **Stenosen des Ostiums der Pulmonalis** und ihres Konus sind die häufigsten kongenitalen Veränderungen. Sie machen bei Kindern drei Fünftel aller Fälle angeborener Abnormitäten, bei Menschen jenseits des 12. Lebensjahres wegen der größeren Sterblichkeit der übrigen Formen sogar über vier Fünftel aus. Als Mißbildung entstehen sie dadurch, daß das Septum aorticum den gemeinsamen Truncus arteriosus nicht in zwei gleiche Hälften teilt, sondern weiter nach vorn inseriert und so der Ursprung der Pulmonalis abnorm eng wird. Aus der Verschiebung des Septum aorticum nach vorn erklärt sich auch die häufige Kombination dieser Stenosen mit Defekten im Ventrikelseptum. Die beiden Septen haben nicht miteinander verwachsen können, und die Aorta entspringt über dem Defekt aus beiden Kammern. Von der Verlagerung des Septum aorticum ist wohl auch die hier nicht seltene übermäßige Entwicklung des Fleischbalkens abhängig, welcher von der oberen Fläche der rechten Kammer her vorspringt und Conus arteriosus und atrioventrikularen Teil des rechten Ventrikels scheidet. Sie führt bisweilen zu wirklichen Verengerungen des Konus. Zur Stenose der Pulmonalis führen ferner endokarditische Verwachsungen der Pulmonalklappen und Verengerungen des Konus durch ausgedehnte myokarditische Narben.

Klinisch hat man die S. 212 beschriebenen Erscheinungen der Pulmonalstenose, also Hypertrophie und bei der sehr häufigen Dekompensation Dilatation der rechten Kammer, im letzten Falle auch des rechten Vorhofs, meist ein lautes, rauhes, mit deutlichem Fremissement verbundenes systolisches Geräusch an der Pulmonalis, bei Erkrankung der Klappen mit sehr leisem oder unhörbarem zweiten Ton, bei tieferem, die Klappen nicht beteiligendem Sitz der Stenose mit hörbarem, allerdings oft schwachem zweiten Tone und eventuell auch mit größter Lautheit des Geräusches an einem etwas tieferen Punkte des linken Sternalrandes.

Der gleichzeitige Septumdefekt kann bei der großen Häufigkeit der Kombination stets mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit vermutet werden.

Da die Pulmonalstenosen im Vergleich zu anderen angeborenen Herzfehlern verhältnismäßig gut kompensierbar sind, tritt die Cyanose bei ihnen bisweilen erst ziemlich spät auf. Überleben die Kranken die erste Kindheit, so endigen sie sehr oft durch Lungentuberkulose.

Vereinzelt kommt es zu vollständigem Verschluß der Pulmonalis durch fötale Endokarditis. Durch Offenbleiben des Ductus Botalli, Entwicklung anderer Anastomosen und Blutversorgung der Lungen auf diesen Wegen aus der Aorta kann auch hier für einige Zeit das Leben erhalten bleiben.

Die **Stenose des Aortenostiums** entsteht in analoger Weise wie die der Pulmonalis durch Verlagerung des Septum aorticum nach hinten oder durch fötale Endokarditis. Die Symptome sind die der Aortenstenose. Bei völligem Verschluß der Aorta entwickelt sich der linke Ventrikel nicht weiter. Der ganze Kreislauf wird durch die rechte Kammer mit Hilfe des dann offenbleibenden Ductus Botalli besorgt.

Auch die **Insuffizienzen** und **Stenosen der Tricuspidalis** und **Mitralis** durch fötale Endokarditis rufen keine von den Erscheinungen des späteren Lebens abweichenden Symptome hervor. Bemerkenswert ist nur, daß bei völligem Verschluß der Tricuspidalis ein Kreislauf durch das Foramen ovale und eine Ventrikellücke erhalten bleiben kann.

Die **Defekte des Ventrikelseptums** kommen in seinem vorderen Teile fast nur als Folgen anderer Mißbildungen vor, an seinem hinteren Abschnitt dagegen auch selbständig. Die ungenügende Verwachsung der Ventrikelscheidewand und des Vorhofseptums führt hier zu besonders großen Lücken. Starke Hypertrophie der rechten Kammer, für die ein sonstiger Grund nicht zu finden ist, systolische Geräusche an der Basis lassen ihre Gegenwart vermuten. Bei den viel häufigeren Kombinationen mit anderen Veränderungen entziehen sie sich aber einer wirklich sicheren Diagnose.

Das **Offenbleiben des Foramen ovale** ist die harmloseste aller angeborenen Veränderungen. Ist es die einzige Abnormität, so äußert es keinen merklichen Einfluß auf den Blutumlauf in den Herzhöhlen. Ein gleichzeitiger Mitralfehler führt dagegen unter Umständen zu einem Überströmen von Blut aus dem linken Vorhof in den rechten und dadurch zu venöser Stauung, namentlich zu so hochgradiger Cyanose, wie sie bei Mitralinsuffizienzen mit geschlossenem Foramen ovale nicht vorkommt. Gelegentlich soll auch ein mit der Herzsystole synchroner Venenpuls die Kombination der beiden Veränderungen anzeigen. Umgekehrt kann es bei Drucksteigerungen im rechten Vorhof, z. B. bei der Herzinsuffizienz von Emphysematikern, zum Überfließen von Blut in der umgekehrten Richtung kommen. Auch Emboli können auf diese Weise aus dem linken Herzen in die Lungenarterie und aus dem rechten in den Körperkreislauf gelangen. Das letztere Vorkommnis sieht man vereinzelt auch bei mäßigen Defekten. Auskultatorische Erscheinungen habe ich in den wenigen Fällen mit bedeutenden Defekten, die ich gesehen habe, nicht beobachtet.

Die **Transposition der Arterien** kommt durch abnorme Verwachsung des Septum aorticum mit der Ventrikelscheidewand zustande. Die Aorta entspringt aus dem rechten, die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel. Ist dabei die Trennung der beiden Ventrikel, Vorhöfe und ihrer Gefäße vollständig, so ist ein extrauterines Leben unmöglich. Entspringt dagegen die Pulmonalis mit einem Teile ihres Umfangs aus der rechten Kammer, bestehen Scheidewanddefekte, bleibt der Ductus Botalli offen, so kann das Leben einige Zeit gefristet werden. Klinisch kann an die Transposition

der Arterien gedacht werden, wenn bei den Symptomen eines kongenitalen Herzfehlers die Herztöne rein sind. Die diagnostisch vereinzelt verwertete Lautheit des zweiten Pulmonaltons, welche in einem auffallenden Gegensatze zu der Insuffizienz der rechten Kammer steht, ist auch bei Neugeborenen wohl nur mit größter Reserve heranzuziehen.

Das **Offenbleiben des Ductus Botalli** ist nächst den Erkrankungen der Ostien noch am ehesten im Leben zu erkennen. Bei normalen Druckverhältnissen in Aorta und Pulmonalis strömt durch den Ductus dauernd Blut aus der Aorta in die Lungenarterie. Der Druck in der letzten steigt bedeutend an, der rechte Ventrikel hypertrophiert und wird sehr häufig insuffizient. Die Cyanose war in einem Teil der spärlichen bisher mitgeteilten Fälle geringer als bei sonstigen angeborenen Anomalien, in einem anderen ebenso hochgradig (s. Minkowski). Der zweite Pulmonalton wird bei schwingungsfähigen Klappen akzentuiert. Über der erweiterten Pulmonalis findet sich deutliche Pulsation und oft auch Dämpfung. Die abnorme Verbindung zwischen Aorta und Pulmonalis charakterisiert sich ferner durch ein an der Pulmonalis hörbares Geräusch, welches fast immer entsprechend der Beschleunigung des Blutstroms durch den Ductus in die Systole fällt, nur in einem von Hochhaus beobachteten Falle wegen besonderer Verhältnisse an der Aortenmündung des Ductus in der Diastole hörbar wurde. Die Stenosen des Konus und des Ostiums der Pulmonalis, welche ebenfalls zu Hypertrophie der rechten Kammer und zu einem systolischen Geräusch an der Pulmonalis führen, unterscheiden sich meist durch die größere Rauhigkeit des Geräusches und besonders durch die Leisheit oder Unhörbarkeit des zweiten Pulmonaltons. Die Verengerungen des Stammes oder eines Hauptastes der Pulmonalis, deren Symptome in jeder Beziehung denjenigen des offenen Ductus Botalli gleichen, sind meist erworbene Veränderungen. Sie führen nur selten zu ebenso hochgradiger Cyanose. Die Fortleitung des Geräusches in die Halsarterien spricht nicht für einen offenen Ductus Botalli, da auch bei geschlossenem Ductus Pulmonalgeräusche sich sehr deutlich, namentlich nach der linken Karotis hin, fortpflanzen können. Mitralinsuffizienzen dürften bei der starken Hypertrophie der rechten Kammer und bei der ausgebildeten Cyanose kaum in Frage kommen.

Sehr häufig sind Kombinationen der verschiedenen Abnormitäten. Ihre detaillierte Diagnose steht immer auf unsicheren Füßen.

Die **Prognose** ergibt sich aus dem über den Verlauf Gesagten.

Die **Therapie** richtet sich nach den allgemeinen unten besprochenen Grundsätzen und den besonderen Indikationen.

Literaturverzeichnis.

Beil, Ein Fall von angeborener Pulmonalstenose. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 17, S. 437.

De la Camp, Kongenitale Herzleiden. Die Deutsche Klinik, Bd. 4, S. 187.

v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig 1868, S. 278.

Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchows Handbuch der spez. Pathol. u. Ther., Bd. 5, 2. Abt., S. 393.

Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 4. Aufl., 1881, S. 241.

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 9. Aufl., 1897, S. 431. — His, Beiträge zur Anatomie des menschlichen Herzens. Leipzig 1886. — Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Herzens. I. Über das Offenbleiben des Ductus Botalli. Deutsehes Archiv f. klin. Med., Bd. 51, S. 1. — Hochsinger, Über Diagnostik angeborener Herzfehler bei Kindern. Wiener Klinik, 2. Heft, Febr. 1891.

Krehl, Ein Fall von Stenose der Lungenarterie mit Defekt der Ventrikelscheidewand und eigentümlichen Blutveränderungen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 44, S. 426. — Kußmaul, Über angeborene Enge und Verschluß der Lungenarterienbahn. Zeitschr. f. ration. Med., 3. Reihe, Bd. 26, 1866, S. 99.

Lebert, Über einen Fall von Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel neben der Arteria pulmonalis mit Offenbleiben des eirunden Loches, sowie der Kammerscheidewand, ohne Cyanose, und mit Erhaltung des Lebens bis zum zwanzigsten Jahre. Virchows Archiv, Bd. 28, S. 405. — Lebert, Über den Einfluß der Stenose des Conus arteriosus, des Ostium pulmonale, der Pulmonalarterie auf die Entstehung von Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1867, Nr. 22. — Lebert-Schroetter, Die angeborenen Herzkrankheiten. v. Ziemßens Handb. d. spez. Pathol. u. Ther., Bd. 6, 2. Aufl., S. 735. — v. Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig 1895, S. 44.

Minkowski, Persistenz des Ductus Botalli. Münchner med. Wochenschrift 1902, Nr. 17 (Vereinsbericht).

Peacock, On malformations of the human heart, ed. 2. London 1866.

Rauchfuß, Die angeborenen Herzkrankheiten. Gerhardts Handb. der Kinderkrankheiten. Bd. 4, 1. Abt., 1878. — v. Rokitansky, Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875.

Simmonds, Über kongenitale primäre Herzhypertrophie. Münchner med. Wochenschr. 1899, Nr. 4, S. 108. — Stölker, Über angeborene Stenose der Art. pulmonalis. Diss., Bern 1864.

H. Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther., Bd. 15, 1. Teil, 2. Abt., 1898. — H. Vierordt, Über Cyanose. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1900, S. 307.

Die Behandlung der chronischen Herzmuskelinsuffizienz und der Klappenfehler.

Geschichtliches. Auch in der Entwicklung der Therapie spiegelt sich die allmähliche Ausbildung unserer theoretischen Anschauungen. Auf die ersten therapeutischen Versuche von Albertini und Valsalva mit möglichster Einschränkung der Nahrung und reichlichen Aderlässen folgte die anatomische Richtung mit ihren nihilistischen Konsequenzen. Bei der Unheilbarkeit der meisten damals bekannten anatomischen Herzveränderungen, speziell der Klappenfehler, kam man zu dem trostlosen Schluß, durch möglichste Ruhe, durch reizlose Kost den unvermeidbaren ungünstigen Ausgang wenigstens so lange wie möglich hinauszuschieben. Jeder Herzkranke galt als ein verlorener Mensch, über dessen Haupt stets die Gefahr eines plötzlichen Todes schwebte. Aber von zwei Seiten her kam die Korrektur dieser Anschauungen. In Deutschland erkannte in den vierziger Jahren die sogenannte physiologische Schule mit richtigem Blick, wenn auch zunächst rein theoretisch, einen wirksameren Angriffspunkt der Behandlung. Man verlangte in erster Linie die Wiederherstellung der gestörten Funktion des erkrankten Organs. Sie ist am Herzen auch bei unheilbaren anatomischen Veränderungen recht oft zu erreichen. Es ist so kein Zufall, daß der eine Führer der physiologischen Schule, Wunderlich, auch zum ersten Male am Herzen den Versuch einer Besserung der Funktion machte. In allerdings wenig glücklicher Weise suchte er durch Aderlässe die Herzarbeit zu erleichtern. Wichtiger erscheint ein zweiter Grundsatz, den Wunderlich zuerst aussprach. Zur Besserung eines Organs genüge nicht die ausschließliche Beeinflussung seiner Tätigkeit. Bei den innigen Beziehungen jedes Teiles zum Gesamtorganismus könne die Therapie ihre Aufgaben nur erfüllen, wenn nicht nur das einzelne Organ, sondern der ganze Mensch behandelt werde. Das Verdienst Wunderlichs, diese fundamentalen Grundsätze der Therapie wenigstens theoretisch festgestellt zu haben, wird meist nicht genügend gewürdigt.

Erfolgreicher führte die Empirie zu der Erkenntnis, daß die Besserung der Funktion des Herzens die Hauptaufgabe der Behandlung sei. Auf Grund praktischer Erfahrungen entwickelte Stokes seine noch heute gültigen Anschauungen. Die Angelpunkte seiner Therapie waren die Kräftigung des Herzmuskels, die Erleichterung der Herzarbeit. Mit scharfem Blicke erkannte er, bei welchen Fällen die Kräftigung, bei welchen die Schonung des Herzens mehr in den Vordergrund zu stellen sei. Er empfahl für bestimmte Fälle körperliche Bewegung und regulierte

die Diät in zweckentsprechender Weise. Er zeigte den großen Nutzen einer geeigneten Behandlung und kam dadurch zu einer viel günstigeren Auffassung der Prognose. Die Herzkranken wurden durch Stokes dem Leben wiedergegeben.

Die richtigeren Vorstellungen von den Aufgaben der Behandlung bürgerten sich nur sehr langsam in Deutschland ein. Unter ihren Förderern ist in erster Linie Traube zu nennen. Seine eingehenden Versuche stellten zuerst die hohe Bedeutung der Digitalis als eines Herzmittels fest, nachdem sie bis dahin seit ihrer Auffindung in einem Geheimmittel durch den schottischen Arzt Withering (etwa 1785) mehr symptomatisch gegen die Wassersucht gebraucht worden war. In zahlreichen Bemerkungen lehrte Traube ihre Wirkung auch am Menschen kennen und präzisierte die Indikationen für ihre Anwendung. Zeigte schon die Anwendung der Digitalis, daß Traube die Funktionsstörung des Herzens als den Angriffspunkt der Therapie betrachtete, so wird seine therapeutische Anschauungsweise noch deutlicher in seinen Vorschriften über gymnastische Übungen und die Diät Herzkranker, in seinem Bestreben, durch ableitende Kuren in gewissen Fällen die Herzarbeit zu erleichtern. Aber die Traubeschen, zum Teil erst nach seinem Tode bekannt gewordenen Vorschriften hatten — ein charakteristisches Kennzeichen der damaligen Zeit — in vollem Gegensatz zu seinen diagnostischen und allgemein pathologischen Lehren fast keinen Einfluß auf das ärztliche Handeln weiterer Kreise. Nur die Anwendung der Digitalis wurde seither, aber vielfach mit eigenartiger Begründung, Allgemeingut.

Merkwürdig wenig wurden auch die Angaben Beneckes über die wunderbaren Erfolge der Nauheimer Bäder beachtet, wohl zum guten Teil wegen ihrer unzutreffenden theoretischen Begründung. Benecke, ein Führer der damaligen rationellen Richtung der Medizin, sah den Nutzen der Bäder nur in einer Schonung der Herzarbeit — und sie glaubte man mit Recht auf einfachere Weise erreichen zu können —; er hielt die Beseitigung frischer endokarditischer Veränderungen durch die Bäder für möglich — und die Unheilbarkeit der meisten endokarditischen Prozesse stand durch die anatomische Schule zu fest, als daß eine solche Vermutung nicht hätte befremden müssen. Wenig Einfluß hatten auch die Angaben Jakobs über den Nutzen der Bäderbehandlung. So richtig er die objektiven Folgen der kohlensäurehaltigen Bäder schilderte, gelang es ihm doch nicht, das Schlagwort zu finden, das ihren Nutzen allgemein verständlich machte.

Es genügte nicht, nur im allgemeinen von der Behandlung der Herzfunktion zu sprechen. Mit Stokes mußte man erkennen, daß die Störungen der Herztätigkeit von der Funktion des Herzmuskels abhängen. Die Tätigkeit des Herzmuskels mußte auch das Objekt jeder Behandlung werden. Vielfach ergaben sich dann die Prinzipien der Behandlungsmethoden trotz aller durch die anatomischen und physiologischen Verschiedenheiten gebotenen Modifikationen aus der Analogie mit dem Skelettmuskel und wurden so ohne Schwierigkeit allgemein verständlich.

Die Arbeiten Oertels und Aug. Schotts lenkten die allgemeine Aufmerksamkeit in therapeutischer Beziehung auf die Wichtigkeit des Herzmuskels, stellten seine Kräftigung und seine Schonung als den eigentlichen Kernpunkt der Behandlung hin. Die Behandlungsmethode Oertels hat in ihren Indikationen wie in ihrer Ausführung weitgehende Einschränkungen erfahren müssen, wie Oertel selbst schon teilweise erkannt hat. Seine Terrainkuren und seine Diätvorschriften halten wir nur für eine kleine Zahl von Herzkranken für empfehlenswert. Die Angaben des zu früh verstorbenen Aug. Schott bestehen fast in allen wesentlichen Punkten noch zu Recht. Die kohlensäurehaltigen Bäder und die systematische Gymnastik haben seitdem ihren Platz als hervorragend wirksame und, was mir noch wichtiger scheint, individuell abstufbare Kräftigungsmittel des Herzmuskels behauptet. Aber beide Männer dürfen das Verdienst beanspruchen, den richtigen Grundgedanken der Behandlung chronischer Herzkrankheiten in die allgemeine Anschauung eingeführt zu haben.

Eine weitere Stütze erwuchs dieser Betrachtungsweise in den Arbeiten Schmiedebergs und Boehms, welche zeigten, daß auch unser vornehmstes Herzmedikament, die Digitalis, die Tätigkeit des Herzmuskels verstärke.

Nach Feststellung der leitenden Idee vervollkommnete sich naturgemäß auch die Technik der Behandlung. Zu den von Traube bei der Behandlung Herzkranker gebrauchten Turnübungen, zu der von Schweden her eingeführten, von Aug. Schott speziell für Herzkranke bearbeiteten manuellen Widerstandsgymnastik gesellten sich die Zandersche Mechanotherapie und die Herzsche Methode der Heilgymnastik. Außer der Digitalis lernte man eine Reihe anderer die Herz-

kraft hebender Medikamente kennen, die aber zum größten Teil nur eine ephemere Bedeutung hatten. Man interessierte sich wieder lebhaft für die Ernährung der Herzkranken. Die Anordnung der ganzen Lebensweise stand jetzt auf einem festen Boden. Wesentlich vervollkommt wurde auch die symptomatische Behandlung.

Auf Grund unserer jetzigen therapeutischen Kenntnisse sind wir überzeugt, den Herzkranken besonders viel nützen zu können. Das Können des Arztes zeigt sich hier nicht in der schematischen Anwendung einer möglichst reichen therapeutischen Technik — ihre Beherrschung ist nur eine unerläßliche Voraussetzung —, sondern in der Fähigkeit, die Behandlung in jedem einzelnen Falle den individuellen Verhältnissen anzupassen. Dazu gehört die Diagnose der Art der Veränderung, aber noch weit mehr die Feststellung, ob und in welchem Maße die Herztätigkeit geschädigt ist und welche Ursachen die Herzinsuffizienz herbeigeführt haben. — Die Therapie der chronischen Herzkrankheiten umfaßt außer der Behandlung der bereits eingetretenen Veränderung auch die Prophylaxe.

Prophylaxe.

Der Verhütung von Herzkrankheiten eröffnet sich theoretisch ein weites Feld der Tätigkeit. Aber bei der am ehesten zu verhindernden Insuffizienz des vorher gesunden Herzmuskels wird der Arzt meist erst nach dem Eintritt der Störung gefragt. Eine Verhütung der Entstehung der Herzveränderungen bei Nierenkranken oder der Entwicklung von Klappenfehlern ist nur in bescheidenstem Maße möglich. Die Herzhypertrophien der Biertrinker und Schlemmer, der Lungenkranken, der Arteriosklerotiker kommen meist erst zu unserer Kenntnis, wenn das hypertrophische Herz insuffizient wird. So ist die Prophylaxe der Herzkrankheiten kein sehr dankbares Gebiet, und wir sprechen im folgenden mehr von Wünschen als von tatsächlich erfüllten Forderungen. Die Prophylaxe zerfällt in die Erhöhung der Widerstandsfähigkeit des Herzens gegen krankmachende Einflüsse und in die möglichste Fernhaltung von Schädlichkeiten.

Durch die Kräftigung der Körpermuskeln suchen wir auch das Herz zu stärken. Die Entwicklung der Herz- und Körpermuskulatur hängt ja eng zusammen. Die Ausbildung der Körpermuskeln sollte schon in der Schulzeit genügend berücksichtigt werden. Bei den Knaben ist das ja auch fast allgemein der Fall. Bei den Mädchen aber bleibt hier noch sehr viel zu wünschen übrig. Leider hört bei den meisten Leuten, die einen sitzenden Beruf wählen, jede systematische Körperbewegung mit dem Austritt aus der Schule oder im besten Falle mit dem Ende der Studienzeit auf. Aber erfreulicherweise wird auch in Deutschland der Wert einer kräftigen Körpermuskulatur immer mehr geschätzt. Die Ausbildung der Körpermuskeln und damit des Herzmuskels ist besonders notwendig bei den Kindern herzkranker Eltern mit ihrer Disposition zu Herzaffektionen und bei Gliedern von Familien, in denen Fettleibigkeit erblich ist. Wir sahen, wie die muskelschwachen Fettleibigen mit ihrem elenden Herzen besonders gefährdet sind.

Es ist ziemlich gleichgültig, in welcher Weise die Kräftigung der Muskulatur erreicht wird. Alle körperlichen Übungen, Turnen, Schwimmen, Radfahren, Rudern, Schlittschuhlaufen, Ballspielen, Bergsteigen, Reiten u. s. w. sind an sich gleichwertig. Aber sehr viele Laien machen bei ihrem Bestreben, kräftiger zu werden, einen wichtigen Fehler. Sie

glauben, durch möglichst forcierte Anstrengungen besonders viel zu erreichen. Sie stemmen an jedem Morgen 3- oder 4mal eine unsinnig schwere Hantel, sie suchen mit möglichster Beschleunigung eine Strecke auf dem Rade zurückzulegen, sie ersteigen die unzugänglichsten Berggipfel. Besonders gefährlich und oft geradezu schädlich ist das sportmäßige Betreiben einer körperlichen Übung, das nicht selten mit unzweckmäßiger Ernährung, alkoholistischen Exzessen u. s. w. verbunden ist. Gefährlich sind häufig auch das nicht sportmäßig betriebene Radfahren und Rudern, weil hier nur zu leicht über das Maß der verfügbaren Kraft hinausgegangen wird, um hinter den Gefährten nicht zurückzubleiben. Bei Menschen, auf die man sich in dieser Beziehung nicht verlassen kann, besonders also bei Kindern, sollte man diese beiden Bewegungsarten am wenigsten empfehlen. Die vollkommensten Übungen hinsichtlich der Durcharbeitung sämtlicher Körpermuskeln sind wohl systematische Freiübungen und das schulmäßige Reiten. Nicht die rasch vorübergehende, möglichst starke Anspannung der Muskelkraft, sondern ihre planmäßige, während längerer Zeit vorgenommene Übung stählt die Kraft der Körpermuskeln wie des Herzens.

Zur Kräftigung des Körpers gehört ferner eine zweckentsprechende Ernährung. Seitdem wir wissen, daß eine gemischte Nahrung mit genügenden Mengen von Eiweiß, Kohlehydraten und Fetten zur Sicherung des Körperbestandes und zur Vermehrung der Körpermasse am geeignetsten ist, erwarten wir von einer einseitigen Bevorzugung des Fleisches keinen besonderen Nutzen in dieser Beziehung. In den gut situierten Kreisen muß man oft auf eine vermehrte Zufuhr von Kohlehydraten und Fetten dringen; bei der schlechter gestellten Bevölkerung wäre häufig ein reichlicherer Eiweißgenuß dringend erwünscht. Über den schädlichen Einfluß des regelmäßigen Wein-, Bier- und Mosttrinkens kleiner Kinder ist man wohl allgemein einig. Die ausgiebige Bewegung in guter Luft mit der mächtigen Anregung des Appetits ist bei schwächlichen, schlecht essenden Menschen ein vortreffliches Kräftigungsmittel. Die Gebirgs- und die Seeluft sind bekanntlich am wirksamsten.

Ernährung und körperliche Bewegung sollen in solchem Verhältnis zueinander stehen, daß ein übermäßiger Fettansatz des Körpers vermieden wird. Nicht eine Mästung dient der Prophylaxe der Herzkrankheiten, sondern die Kräftigung der Muskulatur.

Eine verständige Abhärtung beschließt die Maßnahmen zur Kräftigung des Körpers. Auch hier ist jedes Extrem vom Übel. Die Wahl der Mittel hat sich ganz nach der Konstitution zu richten. Besonders zu warnen ist vor der unterschiedlosen Anwendung des kalten Wassers in der Form von Abwaschungen, Duschen, Klatschungen, kalten Bädern etc. des ganzen Körpers. Zarte und besonders etwas anämische Menschen werden dadurch nur angegriffen. Wichtiger ist von Kindheit an die Gewöhnung, kaltes Wasser zum Waschen zu verwenden und jede Unbill der Witterung zu ertragen. Bei besserem Wetter sollen Kinder im Sommer schon nach den ersten 3—4 Wochen, im Winter nach den ersten 3 bis 4 Monaten regelmäßig an die Luft kommen. Haben sie die ersten $1^1/_2$ bis 2 Jahre hinter sich und sind sie nicht ungewöhnlich zart und schwächlich, so sollen sie auch bei Regen, Wind und Nebel ins Freie. Aber auch hier ist vor den vielfach geübten Abhärtungsexzessen, z. B. dem Schlafen bei offenem Fenster, das Wetter sei, wie es wolle, zu warnen.

Nicht in gleichem Maße sind die schädlichen Einflüsse fernzuhalten, welche Herzkrankheiten herbeiführen. Bei der Bedeutung der Arteriosklerose für die Entstehung von Herzkrankheiten wäre es erwünscht, den Ursachen der Gefäßerkrankung möglichst entgegenzuarbeiten. Körperliche und nervöse Überanstrengung, Alkohol- und Tabakmißbrauch sind besonders zu fürchten. Der zweiten Hauptursache von Herzkrankheiten, infektiösen Schädigungen können wir leider durch keine Behandlung einer Infektionskrankheit vorbeugen. Das gilt besonders von den Klappenerkrankungen im Gefolge des Gelenkrheumatismus und nach den bisherigen Erfahrungen auch von den Myokardaffektionen nach Diphtherie, obgleich bei der letzten theoretisch die Möglichkeit einer Verhütung durch genügend früh vorgenommene Seruminjektion zuzugeben ist.

Nur an einzelnen Punkten kann eine bescheidene prophylaktische Tätigkeit entfaltet werden. Bei Kranken, die einen *Gelenkrheumatismus* ohne Herzerkrankung durchgemacht haben, ist der Wiederkehr der rheumatischen Affektion nach Kräften vorzubeugen, weil jedes Rezidiv die Gefahr einer Herzkomplikation mit sich bringt. Hier sei nur auf die Häufigkeit der den rheumatischen Attacken vorangehenden Mandelentzündung und auf die daraus sich ergebende Regel hingewiesen, nach jeder Angina eines Rheumatikers sofort für 2—3 Wochen mäßige Mengen von Natrium salicylicum (2—3 g pro die) oder Antipyrin (2 g) zu geben. Ich habe den entschiedenen Eindruck, daß dadurch dem erneuten Auftreten der Gelenkerkrankung in einer Anzahl von Fällen vorzubeugen ist.

Jede *Lues* ist auf das energischste mit 4—6 in viertel- bis halbjährlichen Pausen wiederholten Quecksilberkuren und dazwischen eingeschaltetem 8—10wöchentlichen Gebrauch von Jodkali zu behandeln, auch wenn neue Erscheinungen sich nicht wieder gezeigt haben. Es ist das weniger wegen der ja außerordentlich seltenen syphilitischen Herzaffektionen erforderlich, als wegen der entschiedenen häufigeren nicht spezifischen Koronarsklerose, deren Entwicklung durch die Lues begünstigt wird.

Die Neigung zu übermäßigem Fettansatz soll schon in ihren ersten Anfängen bekämpft werden.

Nützlich bewähren kann sich ferner die Prophylaxe bei Menschen, deren Herz wenig widerstandsfähig ist. Dahin gehören schwächliche Personen, Rekonvaleszenten von schweren Krankheiten, auch wenn ihr Herz scheinbar völlig normal ist, Arteriosklerotiker und die meisten älteren Menschen, die sich nicht ungewöhnlich frisch und leistungsfähig erhalten haben. Die Gefahren der körperlichen Überanstrengung für sie wurden oben gewürdigt (s. S. 154). Vor zwei Dingen, die besonders oft bei älteren Leuten und Rekonvaleszenten von schweren Krankheiten das Herz schädigen, sei hier nochmals gewarnt: vor einem Erholungsaufenthalt im Hochgebirge, wenn man nicht sicher ist, daß die Patienten von Hochgebirgstouren absehen, und bei Männern vor lebhafterer sexueller Betätigung, wie sie z. B. eine junge Ehe mit sich zu bringen pflegt. Um bei älteren Leuten die unter Umständen bedenkliche Schwächung der Herzkraft durch Mangel an Übung während eines langen Krankenlagers zu verhüten, werden sie wohl allgemein nur so kurz wie möglich im Bett gelassen. Schwächliche Menschen und Rekonvaleszenten von schweren Krankheiten sollen nach längerer Bettruhe niemals unvermittelt aufstehen, sondern durch Aufsitzen im Bett, eventuell durch leichte Freiübungen an die auf-

rechte Körperhaltung und das Herumgehen gewöhnt werden. Endlich soll man bei allen Menschen mit voraussichtlich nicht ganz widerstandsfähigem Herzen niemals eine plötzliche Änderung ihrer ganzen Ernährungsweise anordnen. Besonders hat man sich vor jeder Schwächung des Körpers durch allzu rigoröse, bei älteren Leuten überdies meist unnötige Diabetesdiät, durch die noch immer so verbreitete, viele Wochen hindurch fortgesetzte Wassersuppenkost bei chronischer Gicht, durch forcierte Entfettungskuren, durch eingreifende, zu starker Abmagerung führende Trinkkuren, z. B. in Karlsbad oder Marienbad, und bei sehr schwächlichen Leuten sogar vor der Anwendung allzu energischer Abführmittel zu hüten.

Auch mit Rücksicht auf das Herz arbeiten wir der Ausbildung einer Kyphoskoliose entgegen, suchen wir die Entwicklung starker Lungenschrumpfung oder die Obliteration der Pleurahöhlen durch möglichst frühzeitig beginnende Atemgymnastik zu verhindern und bemühen uns durch Behandlung des bronchialen Asthmas die Entstehung eines dauernden Lungenemphysems und die Mehrforderungen an die Kraft der rechten Kammer bei den einzelnen Anfällen zu verhüten.

Therapie.

Die Behandlung der chronischen Herzkrankheiten hat zwei verschiedene Aufgaben zu erfüllen. Sie soll *die Kompensation eines Kreislaufshindernisses durch die Mehrarbeit des hypertrophischen Herzmuskels erhalten und die Insuffizienz des vorher gesunden und des hypertrophischen Herzmuskels beseitigen.* Wir besprechen zunächst die allgemeinen Grundsätze der Therapie, dann die symptomatische Behandlung der einzelnen Beschwerden und schließlich die besonderen aus der Eigenart des Herzleidens sich ergebenden Indikationen.

I. Allgemeine Grundsätze.

1. Die Erhaltung der Kompensation.

Das Kreislaufshindernis, welches eine Herzhypertrophie verursacht hat, ist nur in beschränktem Maße therapeutisch zu beeinflussen. Die seltenen ausheilenden Klappenfehler bilden sich ohne unser Zutun zurück. Auch der Zunahme eines Kreislaufshindernisses ist nur in recht engen Grenzen entgegenzuwirken. Die je nach der Art des Herzleidens verschiedenen Wege dazu werden bei den besonderen Indikationen besprochen werden.

Das Objekt unserer Tätigkeit ist daher vor allem die Erhaltung der Funktion des Herzmuskels. Auch das hypertrophische Herz wird durch möglichste Kräftigung unempfindlicher gegen schädliche Beeinflussungen. Die letzteren sind vielfach in erfolgversprechender Weise fernzuhalten.

Zur Ermöglichung einer ersprießlichen Einwirkung ist es meist notwendig, dem Kranken *den Sachverhalt mitzuteilen.* Die Art, in der diese Mitteilung zu erfolgen hat, hängt natürlich ganz von dem Naturell des Kranken ab. In der richtigen Weise dürfte sie nur Nutzen und nie Schaden bringen. Besonders gefürchtet werden ja von den Laien die Herzklappenfehler und die Arteriosklerose. Tritt ein solcher Kranker

direkt mit der Frage an uns heran, ob bei ihm ein Klappenfehler besteht, so ist es bei sicherer Diagnose entschieden richtiger, die Frage mit dem Hinzufügen zu bejahen, daß der Klappenfehler zurzeit ausgeglichen sei, der weitere Verlauf zum guten Teil von dem Verhalten des Kranken abhänge, Grund zu irgendwelchen Besorgnissen augenblicklich nicht vorhanden sei, als von nervösen Herzgeräuschen oder dergleichen zu sprechen und sich die entsprechende Einwirkung unnötig zu erschweren. Weiß jemand gar nichts von seinem Herzleiden, so empfiehlt es sich unter Umständen, ihn allmählich selbst darauf kommen zu lassen oder zunächst nur von einem Geräusch am Herzen zu sprechen und erst nach und nach die vollständige Diagnose mitzuteilen. Stets ist es für den Kranken besser, daß er von dem Arzte seiner Wahl die Sachlage erfährt, als vielleicht zufällig und in weniger schonender Weise, z. B. bei der beabsichtigten Eingehung einer Lebensversicherung oder bei der Musterung behufs Einstellung zum Militär. Ganz unnötig ist es aber und ruft nur hypochondrische Grübeleien hervor, wenn dem Kranken mitgeteilt wird, es seien diese oder jene Klappe oder mehrere Klappen erkrankt. Kann man dem Kranken sagen, es bestehe nur ein ganz geringfügiger Klappenfehler, um so besser. Ist es nicht der Fall, so ist meist das Schweigen über diesen Punkt das Beste. Nur bei ganz leichtsinnigen Patienten, die sonst nicht zur Vernunft zu bringen sind, sollte man von der Hochgradigkeit eines Klappenfehlers sprechen. — Bei den Herzhypertrophien der Arteriosklerotiker, der Nierenkranken, der Emphysematiker u. s. w. genügt wohl stets der Hinweis auf die Grundkrankheit zur Begründung der allgemeinen Kräftigung und notwendigen Schonung. Man versetzt die Kranken nur in unnötige Sorge, wenn man ihnen schon im Stadium der vollständigen Kompensation von einer Veränderung spricht, deren Bedeutung sie nicht würdigen können. Unschwer läßt sich auch die so gefürchtete Bezeichnung „Arterienverkalkung“ umschreiben.

Bei der Anordnung der Lebensweise eines Menschen mit einem gut kompensierten Kreislaufshindernis ist der oberste Grundsatz, so wenig als möglich die gewohnte Lebensweise der Kranken zu verändern. Bei der erstrebten und oft erreichten langen Dauer der Kompensation können ärztliche Maßregeln von allen Menschen, die nicht uneingeschränkt über Zeit und Geld verfügen, nur bei möglichster Einfachheit befolgt werden. Recht oft findet man bei genauer Orientierung über die Lebensweise der Kranken, daß nennenswerte Änderungen nicht notwendig sind. Folgende Punkte sind zu berücksichtigen.

Diät.

Betreffs der Ernährung kann man den Patienten in weiten Grenzen völlige Freiheit lassen. Ist der Ernährungszustand gut, die Muskulatur straff, das Fettpolster dem Lebensalter entsprechend entwickelt, so ist die Diät möglichst unverändert zu lassen. Selbst ausgiebigere Diners sind bei solchen Fällen in ihrem trockenen Teil unbedenklich zu gestatten, wenn sie nicht eine Gewohnheit des täglichen Lebens bilden.

Bei *ungenügend genährten* Menschen ist die Zufuhr der Nahrung reichlicher zu gestalten, weniger durch Vermehrung der Menge bei der einzelnen Mahlzeit, als durch zweckentsprechende Zusammensetzung und durch Anordnung der genügenden Anzahl von Mahlzeiten. In den gut situierten Kreisen fehlt es besonders oft an den nötigen Mengen

der Kohlehydrate. Eine reichliche Fettzufuhr wird in Mitteldeutschland und in Schwaben nur von der Minderzahl der Patienten ohne Verdauungsstörungen vertragen, wenn das Fett nicht in sehr geschickter Weise den Speisen zugefügt wird. Doch bestehen hier je nach den allgemeinen Gewohnheiten große individuelle Unterschiede. Das Trinken von $^1/_2$—1 Liter Milch oder $^1/_4$—$^1/_2$ Liter Rahm am Tage kann hier nützlich sein, wenn sie ohne Widerstreben und ohne Verdauungsbeschwerden genossen werden. Sie werden nach dem Mittag- oder Abendessen oft besser vertragen als am Morgen. Ihr vielen Menschen unangenehmer Geschmack läßt sich durch Zusatz von etwas Kaffee, Tee, Kakao, Vanillin, Salz od. dgl. modifizieren, 2tägiger Kefir oder Kumys können an ihre Stelle treten. Recht empfehlenswert ist für derartige Kranke schon zum ersten Frühstück gemischte Kost (außer Brot und Butter 1—2 weiche Eier, roher Schinken, Rauchfleisch, Kalb- oder Rindfleisch in beliebiger Form, Geflügel). Ein ausgiebiges Frühstück empfiehlt sich auch bei angestrengt tätigen, wenn auch in ihrer Ernährung nicht reduzierten Kranken.

Ebenso wichtig zur Erhaltung der normalen Arbeit des hypertrophischen Herzens ist die möglichste Verhinderung übermäßiger Fettentwicklung. In den ersten Anfängen genügt meist neben der nachher zu besprechenden Regelung der körperlichen Bewegung eine mäßige Einschränkung der Kohlehydrate, die Festsetzung der Mengen sonstiger Nahrung und Getränke, speziell von Bier, um das bedenklich ansteigende Körpergewicht zur Norm zurückzubringen. Viel häufiger ist man aber vor die Frage gestellt, soll ein Fettleibiger mit einem gut kompensierten Klappenfehler, einem gut kompensierten Emphysem u. s. w. eine Entfettungskur gebrauchen. Bei den besonderen Indikationen für die Behandlung der Herzbeschwerden Fettleibiger kommen wir darauf zurück. Hier sei nur hervorgehoben, daß die im Anschluß an die Oertelschen Darlegungen scheinbar weit verbreitete Sitte, auch jeden mageren Herzkranken als das Objekt einer das Körpergewicht reduzierenden Diät und einer starken Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme anzusehen, gar nicht genug bekämpft werden kann.

Die Flüssigkeitsaufnahme braucht in ihrer Menge bei einem kompensierten Herzleiden überhaupt nicht beschränkt zu werden, wenn sie nicht übermäßig groß ist und $2^1/_2$—3 Liter in 24 Stunden nicht überschreitet. Bei Gichtkranken, Nierenleiden ist sogar eine reichliche Flüssigkeitszufuhr erwünscht, bei Diabetikern ist eine rigoröse Flüssigkeitsentziehung oft auch eine unnötige Quälerei. Wohl aber unterliegt die Art der Getränke der ärztlichen Kontrolle, die sich außer nach dem Zustande des Herzens namentlich nach dem nervösen Verhalten der Kranken richten muß. Besonders gefährlich wird der Kompensation der übermäßige Biergenuß. Wie viel Bier zu gestatten ist, läßt sich natürlich nicht allgemein angeben. Große Zechereien sind entschieden zu verbieten. Auch der Genuß schwerer Biere, unter ihnen auch der echten Münchener, ist einzuschränken, $^1/_2$—1 Liter Bier dürften das Maximum sein, das von körperlich wenig angestrengten Menschen auf die Dauer ohne Schaden genossen werden kann. Auch bei körperlicher Arbeit ist dieses Quantum nur mäßig zu steigern. Wenig geeignet sind Weißbier, Gose oder Lichtenhainer, weil sie gar zu leicht Verdauungsstörungen hervorrufen.

Der regelmäßige Genuß mäßiger Mengen leichten Bordeaux-, Mosel-, Rhein- oder Landweines ist weniger bedenklich. Trinkt jemand schon

seit Jahren mittags und abends je ein Viertel oder $^1/_2$ Flasche, so ist er bei völliger Kompensation seines Herzleidens ruhig dabei zu belassen. Namentlich bei älteren Leuten darf das gewohnte Weinquantum nur vorsichtig reduziert werden. Oft ist es direkt angezeigt, etwas angegriffenen Menschen, besonders in höheren Jahren, regelmäßig zum Mittag- und Abendessen 1—2 Glas Wein zu verordnen. Größere Mengen Weins, z. B. bei Diners, sind dagegen auf das entschiedenste zu verbieten. Von nervös sehr erregbaren Kranken, besonders mit Herzklappenfehlern, wird Wein oft nur mit Zusatz von Wasser oder gar nicht vertragen, weil er heftiges Herzklopfen und Hitzegefühl hervorruft. Man wird ihn dann wohl auch meist entbehren können. Niemals macht der Zustand des Herzens bei völliger Kompensation das Trinken der schweren Südweine, des Champagners notwendig. Dem gelegentlichen Genuß von 1—2 Gläsern stehen aber Bedenken nicht entgegen.

Der in Süddeutschland so verbreitete Genuß des als Most bezeichneten Obstweines scheint mir nicht so harmlos, wie vielfach angenommen wird. Auch hier müssen $^1/_2$—$^3/_4$ Liter das höchste zulässige Tagesquantum bilden.

Das regelmäßige Trinken von Schnaps oder Punsch, der regelmäßige Zusatz von reichlichem Rum zum Tee oder dgl. ist dagegen unbedingt zu verbieten. Sie werden auf die Dauer niemals ohne schädliche Folgen ertragen.

Werden verschiedene alkoholische Getränke genommen, so ist die Menge des einzelnen entsprechend zu beschränken. Es braucht nicht betont zu werden, daß allgemeine Regeln über den Alkoholgenuß nicht aufzustellen sind. So richtig prinzipiell die Vermeidung jedes Extrems im Verbieten, wie im Gestatten ist, so sind wir doch oft in der Lage, Abstinenz anordnen zu müssen, wenn wir nur Mäßigkeit zu erreichen brauchten. Unbedingt zu widerraten ist das regelmäßige Trinken außerhalb der Mahlzeiten.

Kaffee und Tee werden Herzkranken vielfach verboten. Allerdings rufen sehr starke Aufgüsse bei ihnen leichter Herzklopfen hervor als bei gesunden Menschen. Aber von mäßig starkem oder vollends von dünnem Kaffee oder Tee habe ich niemals irgendwelchen ernsthaften Nachteil gesehen. Jedenfalls wird das unbehagliche Gefühl, in das viele Menschen bei der Entziehung ihres gewohnten Tees oder Kaffees am Morgen oder nach dem Essen versetzt werden, durch keine entsprechenden Vorteile gerechtfertigt. Ruft Kaffee wirklich einmal lästiges Herzklopfen hervor, so wird Tee oft noch ohne Beschwerden ertragen. Zu einem prinzipiellen Verbot beider Getränke liegt also kein Grund vor.

Bei etwa notwendigen diätetischen Kuren, z. B. wegen Diabetes oder wegen Gicht, ist für Herzkranke die größte Vorsicht geboten. Jede brüske Änderung der bisherigen Kostordnung ist namentlich bei älteren Leuten sorgfältig zu vermeiden.

Das Rauchen wird bei kompensierten Herzaffektionen am besten ganz unterlassen. Kann der Kranke es aber ohne lästige Entziehungserscheinungen oder ohne das Auftreten hartnäckiger Obstipation nicht entbehren, so sind 1—2 leichte, nicht importierte Zigarren am besten nach dem Mittag- oder Abendessen zu gestatten. Zigaretten und Pfeife sind aber wegen ihrer viel schädlicheren Einwirkung auf das Herz unbedingt zu verbieten.

Sehr wichtig ist die Sorge für eine regelmäßige Stuhlentleerung, weil durch eine zu starke Anstrengung bei der Defäkation das Herz ge-

schädigt werden, Thromben sich loslösen und Apoplexien entstehen können. Meist genügen dafür diätetische Vorschriften (reichlich Schwarzbrot, reichlich Butter, grünes Gemüse, Obst, Kompott, 1 Glas Wasser morgens), regelmäßige körperliche Bewegung, eventuell Bauchmassage und die Gewöhnung an eine bestimmte Zeit der Defäkation. Kommt man damit nicht aus, läßt man mittags und abends einen Sauerbrunnen trinken, verordnet Pulv. Liquir. compos., Rhabarber, Tamarinden, Extract. Cascar. sagrad. fluid., Regulin u. dgl. Wenig geeignet ist der während längerer Zeit fortgesetzte Gebrauch salinischer Abführmittel, der Bitterwasser, des Karlsbader Salzes u. dgl., weil ihr ausgiebiger Gebrauch für den Ernährungszustand nicht ganz kräftiger Kranker keineswegs gleichgültig ist. Klistiere versagen meist bald.

Körperliche Bewegung.

Die genügende Übung des Herzmuskels auf der einen, die Vermeidung jeder Überanstrengung auf der anderen Seite dienen am meisten der Sicherung der Kompensation. Auch hier ist zur Anordnung zweckmäßiger Maßregeln von der Lebensweise der Kranken auszugehen.

Besteht vollständige Kompensation bei einem Kranken, der trotz seines Klappenfehlers, seines Emphysems, seiner Schrumpfniere schwere körperliche Arbeit leistet, der sich ausgiebige Bewegung durch Reiten, auf der Jagd, reichliches Spazierengehen u. dgl. macht, so wäre nichts verfehlter als plötzlich eine ganz andere ruhige Lebensweise vorzuschreiben. Stokes hat anschaulich die üblen Folgen einer solchen Änderung geschildert. Der Kranke mag alle seine gewohnten Anstrengungen fortsetzen, soweit sie nicht durch die Gefahr eines Rheumatismusrezidivs oder einer Apoplexie sich von selbst verbieten. Aber auf das strengste ist ihm die Vermeidung aller *ungewohnten* Anstrengungen einzuschärfen. Es ist wohl unnötig, das an einzelnen Beispielen zu erläutern. Die Lebensstellung des Kranken ergibt, wovor man ihn besonders zu warnen hat. Übermäßige Arbeit, aber auch körperlich zu anstrengendes Vergnügen sind zu verbieten.

Nicht im allgemeinen ist zu entscheiden, ob Kranke mit kompensierten Herzaffektionen tanzen dürfen. Jüngeren Leuten, die entsprechende körperliche Bewegungen anderer Art ohne Beschwerden ausführen (z. B. Treppen rasch steigen, laufen) können, und die so verständig sind, aufzuhören, wenn sie müde oder etwas kurzatmig werden, oder Herzklopfen bekommen, ist das Tanzen unbedenklich zu erlauben. Kranken, deren man in der letzten Beziehung nicht ganz sicher ist, und älteren Herrschaften, denen eine so lebhafte Bewegung ungewohnt ist, muß das Tanzen auf das eindringlichste verboten werden. Immer wieder erlebt man traurige Fälle, in denen die Außerachtlassung dieser Vorsicht eine vielleicht bereits Jahrzehnte dauernde Kompensation unwiderbringlich stört oder sogar zum raschen Tode führt.

Die Anordnung der Lebensweise wird sehr viel schwieriger, wenn die Kranken noch keine Erfahrungen gemacht haben, was sie ihrem Herzen zumuten können und vom Arzte die Anweisung erbitten. Man wird bei der Entscheidung lieber zu vorsichtig sein, aber anderseits eine übertrieben starke Einschränkung der Bewegungs- und Betätigungsmöglichkeit des Kranken tunlichst vermeiden.

Beruf.

Hinsichtlich der Berufstätigkeit können junge Menschen, die vor der Wahl ihrer Beschäftigung stehen oder noch keine feste Stellung in einem Berufe erlangt haben, ungeeignete Berufsarten meiden oder auch aufgeben. Ungeeignet für Herzkranke sind die körperlich anstrengenden oder das Herz auf andere Weise schädigende Beschäftigungen, z. B. der Schmiede, Bauschlosser, Stellmacher, Maurer, Fleischer, Seeleute, Brauer, Kellner, Feld-, Erd- und Steinarbeiter, Fabrik- und Handarbeiter mit schwerer Arbeit, Forstleute, Bergarbeiter, Handlungsreisenden, der Rechtsanwälte, der Ärzte; für die Frauen die der Dienstmädchen, Fabrikarbeiterinnen mit anstrengender Arbeit, Krankenpflegerinnen, Kellnerinnen. Von selbst verbieten sich die Ableistung der militärischen Dienstpflicht und die militärische Laufbahn überhaupt. Sehr viel schwerer wird man sich entschließen, einem Menschen, der sich in einer gesicherten Stellung befindet, zur Aufgabe seines Berufs zu raten, wenn er z. B. einen Klappenfehler akquiriert hat. Sehr oft ist ja auch die Befolgung eines solchen Rates mit seiner und seiner Familie Existenz unvereinbar. Man läßt zweckmäßig den Beruf ganz allmählich wieder aufnehmen und stellt so fest, wie viel der Kranke noch zu leisten imstande ist. Man sieht dann oft, wie wenig z. B. ein Klappenfehler die Arbeitsfähigkeit herabsetzt, und kann bei Vermeidung ungewohnter Anstrengungen auf eine durch die Berufstätigkeit nicht gefährdete Kompensation rechnen.

Ehe.

Recht verschieden ist die Frage zu beantworten, ob ein Kranker mit einem kompensierten Herzleiden heiraten darf. Für den Mann kann eine etwas zu lebhafte sexuelle Betätigung, für die Frau können die Schwangerschaft und besonders die Geburt Gefahren nach sich ziehen. Aber sie sind bei vollständiger, bisher nicht gestörter Kompensation, bei voraussichtlich gesundem und kräftigem Herzmuskel und bei dem Fehlen der sofort zu erwähnenden, die Ehe verbietenden Momente nicht zu hoch anzuschlagen. Sie wiegen jedenfalls das Glück und die Befriedigung nicht auf, welche eine glückliche Ehe mit sich bringt. Besteht also vollständige Kompensation, ist sie auch bisher niemals ernsthaft und während der letzten Jahre überhaupt nicht gestört gewesen, handelt es sich um Menschen unter 35—40 Jahren, deren Herzmuskel voraussichtlich leistungsfähig ist, so ist die Ehe zu gestatten. Man hat natürlich dafür zu sorgen, daß der andere Verlobte von der Sachlage unterrichtet wird, hat dem herzkranken Manne einige Vorsicht in sexuellen Dingen anzuempfehlen, den Eltern eines herzkranken Mädchens auch die möglichen Gefahren eines Wochenbettes mitzuteilen. Aber auch wenn die genannten Bedingungen erfüllt sind, ist der Konsens besser zu versagen, falls dem bisher ruhig lebenden Mädchen durch die Heirat eine Fülle neuer, vielleicht schwerer Arbeit erwächst. Unbedingt zu widerraten ist die Eheschließung auch bei völlig kompensierten Herzaffektionen, wenn der Herzmuskel voraussichtlich nicht ganz leistungsfähig ist oder möglicherweise bald leistungsunfähig wird, also bei älteren Männern oder Kranken beiderlei Geschlechts, welche häufige Rezidive ihres Gelenkrheumatismus durchzumachen haben und deren Kompensation durch jeden neuen Anfall gefährdet wird. Zu verbieten ist die Ehe auch herzkranken Frauen, bei

denen die Entbindung voraussichtlich besonders schwer sein wird, also z. B. bei Kyphoskoliose, bei stärkeren rachitischen Verbildungen des Beckens, bei angeborener Hüftgelenksluxation.

Kräftigung des Herzmuskels.

Bei kompensierten Herzkranken, die nicht schon durch ihren Beruf ausreichende körperliche Bewegung haben, hat der Arzt schließlich auch für die Kräftigung des Herzmuskels durch systematische, eine Überanstrengung ausschließende Übung der Körpermuskeln zu sorgen. Jedes sportmäßige Betreiben der Kräftigung ist zu verbieten. Ebensowenig geeignet sind Übungen, bei denen der Wetteifer leicht zur Überanstrengung führt, wie Gerätturnen, Heben schwerer Hanteln, Rudern, anstrengende Bergtouren. Das Radfahren ist gleichfalls zu verbieten, weil wohl die wenigsten Menschen dabei stets die nötige Rücksicht auf ihr Herz nehmen. Das Schwimmen, das Ballspiel werden besser vermieden. So bleibt nur eine beschränkte Anzahl körperlicher Übungen zur Kräftigung des hypertrophischen Herzmuskels bei Menschen, die ihre Körpermuskeln wenig gebrauchen und so auch ihr Herz ungenügend üben.

An erster Stelle sind systematische gymnastische Übungen zu nennen, welche die weitgehendste Anpassung an den jeweiligen individuellen Kräftezustand gestatten. Sie können als Freiübungen, als Widerstandsgymnastik (manuelle oder Maschinengymnastik) ausgeführt werden. Am besten verfährt man auch bei vollständiger Kompensation in der nachher bei der Behandlung der Herzmuskelinsuffizienz zu besprechenden Weise; nur steigt man etwas rascher mit den Übungen. Keine andere Methode der Herzkräftigung schließt mit annähernd gleicher Sicherheit jede Schädigung der Kompensation aus. Dringend zu widerraten sind dagegen die nicht so systematisch abgestuften Freiübungen, wie sie heute vielfach nach irgendeiner käuflichen Vorschrift durchgeführt werden. Gymnastische Übungen sollten von kompensierten muskelschwachen Klappenfehlerkranken, Emphysematikern u. s. w., die in ihrem Berufe nicht die nötige Bewegung haben, wenn möglich täglich und, bis man die Leistungsfähigkeit der Kranken kennt, unter häufiger ärztlicher Kontrolle wenigstens des Erfolges ausgeführt werden. Bei Kindern ist eine dauernde Überwachung derartiger körperlicher Übungen notwendig. Nur bei Kranken mit gesteigertem arteriellen Druck infolge von Nierenleiden oder Arteriosklerose sei man mit anstrengenderen Bewegungen wegen der Gefahr einer Apoplexie vorsichtig. Besonders Rumpfbeugen und Kniebeugen sind zu vermeiden.

Von den Terrainkuren nach Oertelscher Vorschrift wird zur Stärkung kompensierter hypertrophischer Herzen besser nicht Gebrauch gemacht. Ihre Verwendung bei kompensierten Herzaffektionen ist nach denselben Gesichtspunkten zu beurteilen, wie bei der Schwäche des Herzmuskels (s. u.).

Viel empfehlenswerter ist das regelmäßige und auch andauernde Gehen in der Ebene und auf wenig ansteigenden Wegen zur Kräftigung des Herzens. Nur unmittelbar nach dem Mittagessen oder überhaupt nach einer reichlicheren Mahlzeit wird es von Herzkranken besser vermieden, weil reichlichere Nahrungsaufnahme und unmittelbar darauf folgende Muskelanstrengung die Ansprüche an die

Herzkraft sehr bedeutend steigern. Kindern mit kompensierten Herzleiden sollte man die Freude am Herumlaufen und Spielen im Freien nicht unnötig verkürzen. Überschreitet es nicht jedes verständige Maß, so schadet es sicher nicht.

Das *Reiten* wird von kompensierten Herzkranken, die reiten können, mit Nutzen wieder aufgenommen, wenn sie durch vorhergehende gymnastische Übungen sich genügend darauf vorbereitet haben. Herzkranke reiten lernen zu lassen, empfiehlt sich dagegen bei den anfänglichen, bedeutenden Anstrengungen nicht.

Auch das *Billard-* oder *Boggiaspielen* ist eine empfehlenswerte körperliche Bewegung für Herzkranke. Das *Kegeln* wird wegen des dabei nötigen starken Bückens besser vermieden.

Eine regelmäßige *Hautpflege* ist zur Besserung des Allgemeinbefindens und behufs einer verständigen Abhärtung dringend erwünscht. Jeder kompensierte Herzkranke sollte täglich Gesicht, Hals und Brust kalt waschen und wöchentlich 1—2 Wannenbäder (33—35 Grad C., 10 bis 15 Minuten Dauer) nehmen. Bei schwächlichen Menschen ist ein Zusatz von See- oder Mutterlaugensalz (3—5 kg pro Bad), Kamillentee, Spec. aromat., Fichtennadelextrakt, Malz u. dgl. oft nützlich. Nervös angegriffene oder sehr erregbare Personen vertragen bisweilen besser nur Halb- oder Sitzbäder von derselben Temperatur und Dauer. Hier empfehlen sich häufig auch lauwarme (25—30 Grad C.) oder warme Abreibungen oder Waschungen. Kaltwasserprozeduren machen alle nicht sehr robusten, dürftig genährten und anämischen Herzkranken nur müde und sind deshalb zu vermeiden. Auch römisch-irische Bäder und Dampfbäder ermüden die meisten Menschen in viel zu hohem Maße, als daß man sie bei kompensierten Herzleiden empfehlen könnte. Bei stärkerer Arteriosklerose oder erhöhtem arteriellem Druck sind sie ebenso wie energische Kaltwasserprozeduren auch wegen der Gefahr einer Apoplexie nicht unbedenklich. Die Bäder und Abwaschungen werden am besten abends vor dem Abendessen oder vor dem Zubettegehen gebraucht. Am Morgen greifen sie empfindlichere Leute, die ihrer Tätigkeit nachzugehen haben, leicht an.

Wichtig ist weiter genügender *Schlaf*. In Sorge oder in Arbeit durchwachte und vor allem in Exzessen durchschwärmte Nächte werden der Kompensation nicht selten gefährlich.

Über die *Wohnung* kompensierter Herzkranker ist kaum etwas Besonderes zu sagen. Es ist wünschenswert, daß sie nicht zu hoch gelegen ist. Besonders Kranke, die einen anstrengenden Beruf außerhalb des Hauses haben, sollten nicht über zwei Treppen hoch wohnen. Die Regulierung der Zimmerwärme richtet sich nach Alter, Ernährungszustand und Gewohnheit des Kranken. Als Normaltemperatur sind 19 Grad C. für die Wohnräume und 15 Grad C. für das Schlafzimmer anzusehen. Junge, gut genährte Herzkranke fühlen sich oft bei 1—2 Grad niedrigeren, ältere und spärlich genährte bei 1—1½ Grad höheren Temperaturen behaglicher.

Behandlung des Grundleidens.

Macht sich eine Behandlung des der Herzaffektion zugrunde liegenden Leidens, des Gelenkrheumatismus, des Emphysems, der Arteriosklerose, der Nephritis notwendig, so muß der oberste Grundsatz bei allen Maßnahmen sein, die Kraft des Herzens nicht zu schädigen. Denn das Wohl-

befinden und oft genug auch das Leben der Kranken hängen hauptsächlich von der Erhaltung der Kompensation, viel weniger von der Grundkrankheit ab. So verbieten sich eine ganze Reihe von Maßnahmen, die bei normalem Herzen nützlich sein könnten, z. B. forcierte Schwitzkuren bei verschlepptem Gelenkrheumatismus, lange fortgesetzte Milchdiät bei chronischer Nephritis u. dgl. m. Gegen diese Regel wird nicht selten gefehlt, ihre genaue Beachtung ist auf das dringendste zu empfehlen.

Auch bei *interkurrenten Krankheiten*, die einen Menschen mit hypertrophischem Herzen treffen, ist der Zustand des Herzens stets im Auge zu behalten. Bei Krankheiten, die erfahrungsgemäß Herzkranken besonders gefährlich sind, wie Pneumonie oder Influenza, sei man von Anfang an bestrebt, den Kreislauf zu kräftigen, gebe eventuell von Anfang an kleine Dosen Digitalis (pro die 3mal 0,05 Pulv. fol. Digital. in Pillen), zögere nicht zu lange mit der Verabreichung von Koffein oder Kampfer und sorge von Anfang an für eine ausreichende Ernährung. Herzkranke, besonders in vorgerückteren Jahren, sollen nie länger als unumgänglich notwendig, das Bett hüten, um das Herz nicht durch Mangel an Übung schwach werden zu lassen. War eine längere Bettruhe erforderlich, so sollen die Kranken zunächst im Bett aufsitzen, leichte Freiübungen machen, um das Herz wieder an größere Leistungen zu gewöhnen. Noch mehr als für gesunde Menschen gilt endlich für Herzkranke nach längerem Krankenlager die Regel, das Bett anfangs nur in den Nachmittagsstunden zu verlassen.

Einzelne Beschwerden, die auch bei völliger Kompensation auftreten, wie Herzklopfen, Herzstechen u. dgl. sind nach den unten gegebenen Vorschriften zu behandeln (s. symptomatische Behandlung).

Eine besondere *arzneiliche Behandlung* erfordert die Herzaffektion im Stadium der Kompensation meist nicht. Bei jeder vollständig kompensierten Herzaffektion, z. B. wegen bloßen Herzklopfens Digitalis oder sonstige Herzmittel zu geben, ist völlig zwecklos. Sie können hier bei der Natur ihrer Wirkung keinen Erfolg erzielen.

Der Gebrauch *kohlensäurehaltiger Bäder*, dieses bei der Behandlung der Herzinsuffizienz schwer entbehrlichen Heilmittels, bringt bei vollständiger Kompensation keinen greifbaren Nutzen. Sie werden zwar von kompensierten Herzaffektionen der verschiedensten Art gut vertragen, können aber hier bei ihrer doch stets auf wenige Wochen beschränkten Anwendung nicht mit der Wirksamkeit täglicher Übung der Herzkraft durch körperliche Bewegungen konkurrieren, die gleichzeitig die Kraft der willkürlichen Muskeln heben und den Menschen gegen Anstrengungen widerstandsfähiger machen. Dagegen ist der Gebrauch kohlensäurehaltiger Bäder oft aus anderen Gründen, z. B. bei der Behandlung eines verschleppten oder häufig rezidivierenden Gelenkrheumatismus, bei einer Tabes, bei gleichzeitiger Anämie u. s. w., auch für kompensierte Herzleiden erwünscht. Über die Auswahl der geeigneten Badeorte und die Herstellung künstlicher kohlensäurehaltiger Bäder, über die Baderegeln siehe unten bei der Behandlung der Insuffizienz des Herzmuskels.

Die *Erholungsreisen* von Kranken mit kompensierten Herzaffektionen bedürfen der ärztlichen Überwachung, weil eine ungeeignete Lebensweise dabei nicht selten die Kompensation stört. Für die *Sommerreisen* verbieten sich die Hochgebirgsorte, bei denen sämtliche Spazier-

gänge steil ansteigen. Auch die dünne Luft hochgelegener Orte wird von Kranken mit Klappenfehlern, Emphysem, Kyphoskoliose oft schlecht vertragen. Sie bekommen leicht Herzklopfen, werden nervös erregt, schlaflos und bisweilen dyspnoisch. 1300—1500 m sind wohl im allgemeinen die obere Grenze für einen längeren Aufenthalt. Die höheren Orte müssen langsam aufgesucht und langsam verlassen werden. Besonders empfehlenswert sind unsere Mittelgebirge, der *Harz, Thüringen,* das *Riesengebirge,* das *Erzgebirge,* die *sächsische Schweiz,* der *Schwarzwald,* der *Taunus.* Hier findet sich überall eine Fülle von Orten, die vortrefflich zum Aufenthalt geeignet sind. Namentlich nervös überanstrengte und reizbare Menschen erholen sich hier oft in erfreulichster Weise. Auch in den *Alpen* gibt es eine allerdings beschränkte Anzahl von Plätzen, an denen Herzkranke während der Sommermonate gut aufgehoben sind, so z. B. Interlaken, Thun, Beatenberg, Faulenseebad, Meiringen, Grindelwald, Axenstein, Oberstdorf, die Orte an den oberbayrischen Seen und am Achensee, Partenkirchen, Garmisch, Mittenwald, Berchtesgaden, viele Orte an den Seen des Salzkammergutes, Landro, Schluderbach.

Besteht keine Neigung zu Rezidiven des Gelenkrheumatismus oder zu Katarrhen der Luftwege und sind die Kranken nicht abnorm nervös erregt, kommt auch ein Aufenthalt an der *See* in Betracht. Die *Ostsee* ist für kompensierte Herzkranke empfehlenswerter. Von den Nordseebädern sind nur Wyk auf Föhr, Büsum, ein Teil der holländischen Bäder geeignet. Die übrigen haben für die meisten Herzkranken eine schädliche, aufregende Wirkung. Besonders angezeigt sind die Seebäder, wenn die genannten Kontraindikationen nicht vorliegen, bei körperlich überarbeiteten Menschen. Namentlich Frauen und Mädchen, die im Hausstande, bei der Pflege Kranker oder in beruflicher Tätigkeit überanstrengt sind, erholen sich hier vortrefflich. Doch sind nur warme Seebäder gestattet. Bäder im Meer stellen zu hohe Anforderungen an die Herzkraft.

Zum Frühjahrs- und Herbstaufenthalt eignen sich *Wiesbaden, Baden-Baden, Badenweiler, Bozen, Meran,* einzelne Orte am *Genfer See, Lugano, Pallanza,* für Leute, die plötzlich eintretende rauhe Winde nicht zu fürchten haben, auch *Abbazia.* Die Orte an der *Riviera* passen nicht für nervös sehr erregbare Menschen und sind bei ihren vielfach unzureichenden Heizvorrichtungen auch für Rheumatiker und Nierenkranke weniger geeignet. Dagegen erholen sich Emphysematiker, Kyphoskoliotische und Asthmatiker mit hartnäckiger Bronchitis und überanstrengte Menschen oft sehr gut an den schönen Gestaden des Mittelmeers. Für die Lungenaffektionen eignen sich besonders die Orte der westlichen Riviera (Cannes, Nizza), für die übrigen oft besser die der östlichen, St. Margherita, Rapallo, Sestri-Levante.

Die genannten Orte, außer Badenweiler und Abbazia, passen auch zum Aufenthalt im Winter. Recht empfehlenswert kann für Rheumatiker auch eine Überwinterung in *Arco, Salo* oder *Florenz,* für Nierenkranke in *Amalfi, Sorrent, Sizilien, Ägypten* sein.

Man sollte aber die Kranken nur dann für längere Zeit fortschicken, wenn in der eigenen Häuslichkeit das zur Erhaltung der Kompensation notwendige Leben nicht durchzuführen ist oder wenn das Grundleiden die Entfernung aus der gewohnten Umgebung dringend erwünscht macht. Vor jeder Reise muß dem Kranken eingeschärft werden, daß er die Erholung nicht in einer ungewohnt angestrengten körperlichen Bewegung

suchen soll, sondern das zu Hause als nützlich erkannte Maß im Spazierengehen, Bergsteigen u. s. w. einhält.

Bisweilen erfordert das Grundleiden oder eine komplizierende Affektion eine Trink- oder Badekur, der Gelenkrheumatismus z. B. den Gebrauch eines einfachen oder kohlensäurehaltigen Solbades oder einer Therme, die chronische Bronchitis, die Anämie, die Gicht, der Diabetes den Besuch der dafür indizierten Kurorte oder die Benützung ihrer Quellen zu Hause. Auch hier ist alles zu vermeiden, was die Kraft des Herzens irgendwie vermindern könnte. So sind stark abführende Quellen von kompensierten Herzkranken nur mit Vorsicht zu verwenden. Vor dem energischen Gebrauch der Bitterwässer, des Marienbader Kreuz- oder Ferdinandbrunnens ist entschieden zu warnen. Auch die regelmäßige Benützung des Karlsbader Salzes in kalter Lösung als Abführmittel hat bisweilen unliebsame Nebenwirkungen. Sehr heiße und sehr kohlensäurereiche Wässer werden von Herzkranken ebenfalls schlecht vertragen. So empfehlen sich in Karlsbad zum Gebrauch in natürlicher Temperatur nur die Brunnen mit mittleren Temperaturen; in Kissingen ist zur Verminderung des CO_2-Gehaltes eine Erwärmung des Rakoczy und des Pandur nützlich, ebenso in Marienbad die Erwärmung der genannten Glaubersalzquellen und in Tarasp die der Luciusquelle. Glaubt man mit weniger energisch wirkenden Quellen auszukommen, so sind diese bei kompensierten Herzaffektionen entschieden zu bevorzugen. So empfehlen sich, um nur einige Beispiele herauszugreifen, bei gleichzeitigen Verdauungsstörungen Homburg oder Soden, bei Diabetes, bei Gallensteinen, zur Nachkur eines Ulcus ventriculi oder einer Perityphlitis Neuenahr, bei Gicht Wiesbaden.

Auch zu heiße Bäder wirken oft ungünstig auf das Befinden Herzkranker. Außer den schon oben erwähnten Dampf- und Heißluftbädern sind besonders Moor-, Schlamm- und Sandbäder des ganzen Körpers zu vermeiden. Das Verbot kalter Bäder wurde schon erwähnt. Sonst können wohl alle Arten von Bädern von kompensierten Herzkranken ohne Bedenken genommen werden.

2. Die Behandlung der Insuffizienz des vorher gesunden und des hypertrophischen Herzmuskels.

Die Insuffizienz des vorher normalen und die des hypertrophischen Herzmuskels wird, wie wir sahen, durch dieselben Ursachen herbeigeführt. Die Grundsätze der Behandlung sind bei beiden dieselben, wenn auch die Art des Herzleidens mannigfache Besonderheiten bedingt (s. besondere Indikationen). Das Ziel der Behandlung ist die Kräftigung des Herzmuskels, wenn möglich die Wiederherstellung seiner normalen Funktion. Die dafür geeigneten Mittel werden durch den Grad und zum Teil durch die Ursachen der Kreislaufstörung bestimmt.

Beseitigung der Ursache der Herzinsuffizienz.

In den ersten Anfängen der Herzinsuffizienz genügt hin und wieder schon die Beseitigung einer äußeren Schädlichkeit, welche die Herzinsuffizienz herbeigeführt hat, zur Wiederherstellung der normalen Herzfunktion.

So werden nicht selten leichte Störungen, die durch angestrengte Arbeit, unzureichende Ernährung und ungenügenden Schlaf hervorgerufen werden, durch Bettruhe während einiger Tage, ausgiebige Kost und reichlichen Schlaf vollständig geheilt, wie man im Krankenhause häufig zu sehen Gelegenheit hat.

So beseitigt das Verbot des Biertrinkens, das Vermeiden körperlicher Anstrengungen öfters die Anfänge der Herzinsuffizienz, die man bei jungen Männern, besonders Studenten, infolge zu reichlichen Biergenusses und gleichzeitiger ungewohnter körperlicher Strapazen antrifft, bevor sie fettleibig geworden sind und bevor eine Herzhypertrophie sich entwickelt hat.

Sehr erfreuliche Besserungen werden bisweilen bei Zuständen eben beginnender Herzschwäche beobachtet, die durch unzweckmäßige oder ungenügende Ernährung verursacht wurden. Ein ausgiebiges Frühstück beseitigt manchmal prompt eine lästige Herzschwäche bei Kranken, die nach unzureichender Nahrungsaufnahme an eine angestrengte Tätigkeit gehen. Selbst Anfälle kardialen Asthmas, die nach einer rigorosen Diabeteskur aufgetreten waren, habe ich bei reichlicherer Ernährung schwinden sehen.

Vereinzelt werden auch leichtere Anfälle wahrer Angina pectoris, die durch sehr grobe Schädlichkeiten (bedeutende Anstrengungen, starke Magenüberladungen) ausgelöst wurden, durch Vermeidung dieser Ursachen abgeschwächt oder hören sogar für einige Zeit ganz auf.

Die Herzerscheinungen bei Masturbanten sind durch Aufgeben des Lasters einer Besserung fähig.

Damit dürften aber die Möglichkeiten erschöpft sein, bei denen die bloße Beseitigung einer äußeren Ursache der Herzinsuffizienz zur Erzielung einer wesentlichen Besserung oder zur vollständigen Heilung der Herzerscheinungen ausreicht. Meist vermag die Entfernung der äußeren Schädlichkeit allein das Herz nicht wieder vollständig herzustellen. Die kausale Therapie versagt vollends in fast allen Fällen, bei denen die Kreislaufstörung durch innere Ursachen (anatomische Erkrankungen des Herzmuskels, übermäßige Steigerung der Ansprüche an die Herzkraft durch einen Klappenfehler, durch Kyphoskoliose u. dgl.) herbeigeführt ist. Nur zwei Veränderungen lassen sich unmittelbar beeinflussen.

Die seltenen *syphilitischen* Erkrankungen des Herzens werden öfters durch energische Behandlung der Grundkrankheit völlig geheilt.

Die *beginnende Herzinsuffizienz muskelschwacher Fettleibiger*, welche ausschließlich durch das Mißverhältnis zwischen Herzkraft und Körpermasse entstanden ist, wird sehr erfolgreich mit gymnastischen Übungen und eventuell mit vorsichtiger Entfettung behandelt (s. die besonderen Indikationen, ferner gymnastische Übungen).

Bei der überwiegenden Mehrzahl aller Herzkranken steht man aber den einmal vorhandenen anatomischen Veränderungen machtlos gegenüber. Zur Besserung der Herzfunktion kräftigen wir hier das Herz durch Anregung stärkerer Kontraktionen und erleichtern auf der anderen Seite je nach dem Grade der Störung die Arbeit des Herzens und des Kreislaufes. Der Kräftigung des Herzens dienen die Verabreichung von Medikamenten, die kohlensäurehaltigen Bäder und die systematische Übung der Körpermuskeln. Die Herz- und Kreislaufsarbeit wird erleichtert durch körper-

liche und geistige Ruhe, durch entsprechende Diät, welche aber dem Herzen gleichzeitig die zur Wiederherstellung seiner Kraft notwendige Nahrungsmenge zuführt, und unter Umständen durch die Beseitigung von hydropischen Ergüssen in den Körperhöhlen, von Ödemen im Zellgewebe.

Wir besprechen zunächst die Wirkungsweise und die Anwendung der einzelnen Heilfaktoren und geben dann einen Überblick über den allgemeinen Gang der Behandlung.

Medikamente zur Verstärkung der Herztätigkeit.

Digitalis.

Die Digitalis ist der Repräsentant der die Herztätigkeit verstärkenden Mittel. Fast alle anderen hier zu nennenden Stoffe wirken in analoger Weise.

Wirkungsweise. Die getrockneten Blätter der wild wachsenden Digitalis purpurea wurden durch den schottischen Arzt Withering etwa 1785 in den Arzneischatz eingeführt, durch Traube in eingehender Weise experimentell und klinisch als Herzmittel gewürdigt. Schmiedeberg und Boehm konstatierten in überzeugender Weise, daß der hauptsächliche Angriffspunkt des Mittels der Herzmuskel sei. Boehms Verdienst ist es namentlich, die kontraktionsverstärkende Wirkung festgestellt zu haben.

Die jetzigen Anschauungen lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: Das Herz arbeitet unter dem Einflusse der Digitalis bei jeder Systole mit einem größeren Teile seiner Kraft als gewöhnlich. Die diastolischen Füllungen wachsen; ob infolge der ausgiebigeren Systolen oder primär unter dem Einfluß des Mittels, ist noch zweifelhaft. Das Herz treibt so bei jeder Systole, aber auch in der Zeiteinheit vergrößerte Blutmengen aus, wie C. Tigerstedt am Tier mit der Stromuhr direkt feststellen konnte. Die Herzarbeit nimmt zu, der arterielle Blutdruck steigt. Die Dauer der einzelnen Systole wird gleichzeitig etwas verlängert. Die absolute Kraft des Herzens wird aber nach den Williamschen Versuchen aus dem Schmiedebergschen Laboratorium und nach den Untersuchungen von Gottlieb und Magnus nicht gesteigert. Nur ein größerer Teil wird zur Arbeit verwendet. Das erscheint für das Verständnis des wechselnden Erfolges der Digitalis beim Menschen sehr wichtig. Außer der Herzarbeit beeinflußt die Digitalis die Schlagfrequenz. Zunächst wird dieselbe verlangsamt, ab und an, entsprechend den experimentellen Erfahrungen, auf die Hälfte. Eine direkte Beeinflussung des Herzmuskels und eine Erregung des Vaguszentrums dürften dabei zusammenwirken. Mit der Verstärkung der Herzkontraktionen schwinden meist vorher bestehende Extrasystolen, der Pulsus irregularis perpetuus wird weniger arhythmisch, aber wohl nie ganz regelmäßig. Auch dadurch werden die Herzleistungen verbessert (O. Frank). Nicht selten tritt bei ausgesprochener Wirkung eine Bigeminie am Herzen auf. Brandenburg führt sie auf die selbständige Erzeugung von Bewegungsreizen an der Atrioventrikulargrenze durch die Digitalis zurück. Die von Brandenburg angenommene Verminderung der Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels für künstliche Reize wird von dem E. H. Heringschen Laboratorium (Pletnew) bestritten. Die Reizleitung von den Vorhöfen zu den Ventrikeln wird verschlechtert. Es kann zeitweise zur völligen Dissoziation kommen (Mackenzie, Riehl, Howlett). Auch die Vorhofkontraktion kann unter der Wirkung des Mittels aussetzen. Vielleicht sind die Überleitungsstörungen eine Folge der Vagusbeeinflussung. Bei fortschreitender Einwirkung des Mittels wird der Herzschlag beschleunigt. Dann hört die koordinierte Tätigkeit des Herzmuskels auf. Der arterielle Druck sinkt unter die Norm. Schließlich steht das Herz in Systole still.

Auch die Gefäße können, wie Gottlieb und Magnus endgültig bewiesen haben, beeinflußt werden. Die Gefäße des Bauches und des Herzens (Loeb) verengern sich, die des Gehirns und der Peripherie werden in der Regel weiter (s. dazu auch unten); die Lungengefäße bleiben unbeeinflußt (D. Gerhardt). Bei arzneilichen Dosen steht aber die Verstärkung der Herzarbeit völlig im Vorder-

grunde. An den peripheren Gefäßen konnten Vagt und Eychmüller unter Otfr. Müller eine Veränderung ihrer Weite bei sehr kräftiger Wirkung auf Geschwindigkeit des Blutstromes und Größe der Pulswelle nicht nachweisen. Die meist fühlbare Zunahme der Wandspannung in den Arterien zeigt aber doch eine gewisse, vielleicht allerdings nur sekundäre Beeinflussung der Gefäße. Sehr wichtig ist die Entdeckung O. Loewis und Jonescus, daß die Digitalis unter Erweiterung der Nierengefäße diuretisch wirkt, bevor eine Drucksteigerung eingetreten ist.

Die von Schmiedeberg isolierten wirksamen Bestandteile der Digitalisblätter, das Digitaloin, das Digitalin und das Digitoxin zeigen die physiologischen Eigenschaften der Muttersubstanz und zwar entsprechend der gewählten Reihenfolge in zunehmender Intensität. Am deutlichsten zeigt sich das an den Gefäßen. Das Digitoxin verengert alle Gefäßgebiete des Körpers. Bei den anderen Digitalisbestandteilen verengert sich nur das Splanchnikusgebiet, im übrigen Körper werden die Gefäße weiter. Die ausgezeichnete Analyse dieser Erscheinung muß bei Gottlieb und Magnus nachgelesen werden.

Die Verstärkung der Herzarbeit mit der Vermehrung der in die Arterien getriebenen Blutmenge und die ausgiebigeren Diastolen mit der kräftigeren Ansaugung des Venenblutes, die dadurch herbeigeführte Beschleunigung des Blutstromes sind therapeutisch am wichtigsten. Die Beeinflussung der Schlagfrequenz steht erst in zweiter Linie. Die Mehrarbeit des Herzens ist nicht an die Verlangsamung geknüpft. Die Verlangsamung ist nicht einmal immer erwünscht. Das Schwinden oder die Verringerung einer vorher bestehenden Arhythmie und das dadurch bewirkte gleichmäßigere Strömen des Blutes ist wohl nur teilweise eine direkte Wirkung der Digitalis, sondern mehr eine sekundäre Folge der kräftigeren Herzarbeit. Die Überlastung des Herzens hat aufgehört. Oft, aber nicht immer, steigt mit der besseren Durchblutung der Druck in den Körperarterien. Nicht allzu selten, besonders häufig bei gleichzeitiger Nephritis, sinkt aber der Druck unter der Einwirkung der Digitalis. Im Lungenkreislaufe dürfte er stets abnehmen, wenn er vorher abnorm erhöht war. Ob auch bei Herzkranken die von A. Fraenkel an Gesunden beobachtete Erscheinung vorkommt, daß der systolische Druck gleich bleibt, der diastolische sinkt, ist noch zu untersuchen. Regelmäßig wird nur die Pulsamplitude, der Abstand des Druckmaximums vom Druckminimum größer, mögen sich absolute Höhe des Maximums und des Minimums noch so verschieden verhalten (Fraenkel und Schwartz, Fellner, Hoepffner u. a.).

Indikationen und Kontraindikationen. Die Digitalis ist demnach indiziert bei zu schwacher, den Kreislauf nicht in normaler Weise unterhaltender Arbeit des Herzmuskels. Ihr Gebrauch ist, wenn die nachher zu erwähnenden Kontraindikationen ihn nicht verbieten, absolut notwendig bei den höheren Graden der Kreislaufstörung, bei Dyspnoe auch in völliger Ruhe, bei stärkeren Ödemen, hochgradiger von der Kreislaufstörung abhängiger Mattigkeit. Er ist auch in den Anfängen der Herzinsuffizienz absolut notwendig, wenn Angina pectoris oder schweres kardiales Asthma infolge von Herzschwäche aufgetreten sind und das Leben bedrohen. Auch sonst empfiehlt sich im Initialstadium der Herzschwäche Digitalis sehr häufig, namentlich, wenn andere Methoden zur Besserung der Herzarbeit nicht angewendet werden können oder keinen genügenden Erfolg bringen.

Nicht indiziert ist der Gebrauch des Mittels bei bloßer Beschleunigung der Herzaktion, bei Arhythmie ohne Zeichen von Herzschwäche. Ent-

sprechend ihren pharmakologischen Eigenschaften ist sie hier auch vollständig nutzlos. Ebenso zwecklos ist ihre Anwendung bei subjektiven Herzbeschwerden (Herzklopfen, Herzschmerz). Auch bei Angina pectoris ist sie nur am Platze, wenn Herzschwäche nachweisbar ist. Auf das schärfste ist der erfreulicherweise immer mehr abkommenden Gewohnheit entgegenzutreten, auch bei vollständig kompensierten Klappenfehlern Digitalis zur Herzkräftigung zu geben. Der Kraftvorrat des Herzens wird dadurch nicht erhöht, und die Herzarbeit hat eine Verbesserung nicht nötig.

Die Digitalis ist kontraindiziert, wenn die Gefahren einer verstärkten Herzarbeit oder einer Blutdrucksteigerung größer sind als ihr Nutzen, besonders also bei kurz zuvor erfolgten Embolien oder Gehirnblutungen, um ein erneutes Ausschwemmen thrombotischen Materials aus dem Herzen oder erneute Gefäßzerreißungen im Gehirn zu verhindern. Auch bei Aneurysmen ist vom Digitalisgebrauch tunlichst abzusehen. Gefährdet aber die Kreislaufstörung als solche unmittelbar das Leben, tritt die Gefahr neuer Embolien, neuer Gehirnblutungen, eines Wachstums des Aneurysmas dagegen zurück, so ist doch Digitalis in vorsichtiger Weise anzuwenden. Jeder derartige Fall stellt den Arzt von neuem vor schwer zu entscheidende Fragen. Die seit Traube vielfach übliche unbedingte Verwerfung der Digitalis bei erhöhtem arteriellem Druck, z. B. bei Schrumpfniere wegen der Gefahr der Gehirnblutung, ist entschieden nicht gerechtfertigt. Völlig grundlos ist die Warnung vor dem Mittel bei jeder Arteriosklerose. Man wird es nur in kleineren Dosen geben, als bei normalem Verhalten des Gefäßsystems. Der Nutzen des Mittels ist viel wahrscheinlicher als der Eintritt einer Gehirnblutung.

Vielfach wurden merkwürdigerweise die Herzmuskelerkrankungen als eine Kontraindikation angesehen, weil die erkrankte Muskulatur der verstärkten Arbeit nicht gewachsen sei. Wohl gibt es unter ihnen wie bei den Klappenfehlern Fälle, in denen das Mittel versagt. Aber wir vermögen auch in therapeutischer Beziehung keinen prinzipiellen Unterschied zwischen einer Herzmuskelerkrankung und einem dekompensierten Klappenfehler zu machen. Die Digitalis vermag nur derartige Herzen aus nachher zu besprechenden Gründen nicht zu verstärkter Arbeit anzuregen.

Auch bei Insuffizienz der Aortenklappen wird schon seit Corrigan vielfach vor dem Mittel gewarnt, weil die Verlangsamung des Herzschlags zu diastolischer Überlastung des Herzens führe und so gefährlich werde. Zweifellos versagt die Digitalis bei vielen Dekompensationen von Aorteninsuffizienzen, und dieselben führen unaufhaltsam zum Tode. Die Ursache dafür sehen wir aber mehr in den nachher zu besprechenden Verhältnissen (isolierte Schwäche einer Kammer, unzureichende diastolische Erweiterungsfähigkeit), als in der Herzverlangsamung, die bei Aorteninsuffizienzen zudem meist nicht annähernd so hochgradig wird wie bei Mitralfehlern. Die empfohlene Kombination der Digitalis mit Atropin zur Verhinderung der Verlangsamung dürfte also kaum an den Mißerfolgen etwas ändern.

Eine schon vor dem Gebrauch des Mittels bestehende Herzverlangsamung können wir bei gleichzeitiger Herzschwäche nur dann als Kontraindikation des Digitalisgebrauchs betrachten, wenn sie die Folge einer Überleitungsstörung ist. Die Verschlechterung der Reizleitung zwischen Vorhöfen und Kammern durch das Mittel könnte hier gefährlich werden. Bei einer Frequenz des Herzstoßes unter 40 ist eine Dissoziation zwischen Vorhöfen und Ventrikeln stets wahrscheinlich. Bei geringerer Verlangsamung ist die Überleitungsstörung nur durch Kontrolle des Venenpulses festzustellen.

Eine ernstere Kontraindikation bilden stärkere, von dem Herzleiden unabhängige Magendarmstörungen, weil die Digitalis die Schleimhaut des Intestinaltraktus reizt und besonders bei irgendwie geschwächten Verdauungsorganen lästige, bisweilen den Gesamtzustand ungünstig beeinflussende Störungen (Druck und Völle im Magen, Appetitmangel, Aufstoßen, Erbrechen, Durchfälle) hervorruft. Einzelne Menschen scheinen eine besondere Idiosynkrasie gegen das Mittel zu haben. Allzu häufig sind bei zweckmäßiger Handhabung des Medikamentes diese Fälle nicht. Hängen dagegen die Magendarmstörungen, wie so oft, von der Herzschwäche ab, dann ist sogar die Digitalis das beste Mittel zu ihrer Beseitigung. Das gleiche gilt von dem urämischen Erbrechen und den urämischen Durchfällen. Auch hier ist ja die Hebung der Herzkraft das erste Erfordernis der Behandlung.

Eine absolute Kontraindikation für den Fortgebrauch der Digitalis bildet das Auftreten von Vergiftungserscheinungen infolge zu starker Allgemeinwirkung des Mittels. Der zunächst bedeutend verlangsamte Puls wird beschleunigt, stark irregulär, der Blutdruck sinkt. Es stellen sich Kopfschmerzen, Blässe der Haut, Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen ein. Den Kranken wird übel oder sie erbrechen. Schließlich können sie völlig kollabieren. Diese Digitalisvergiftung erscheint nach der Verabreichung zu großer Mengen oder bei zu lange fortgesetztem Gebrauch infolge der kumulierenden Wirkung des Mittels, das offenbar nach der Aufnahme im Körper namentlich im Herzen gebunden und nur allmählich ausgeschieden wird (A. Fraenkel). Sie läßt sich bei einiger Aufmerksamkeit selbst bei Menschen, die gegen das Mittel abnorm empfindlich sind, stets vermeiden. Ganz vereinzelt wird das Auftreten eines Arzneiexanthems nach Digitalisgebrauch beschrieben (Friedheim).

Erfolg, Ursachen desselben. Hat das Mittel Erfolg, so schwinden in einer oft zauberhaften Weise die Störungen. Die Besserung pflegt am Ende des 2. oder am 3. Tage deutlich zu werden. In den darauffolgenden 2—5 Tagen ist die Wirkung gewöhnlich auf ihrem Höhepunkte. Mit der zunehmenden Pulsspannung wird die Atmung ruhiger, die Stauungsbronchitis schwindet. Eine mächtige Harnflut beseitigt die Ödeme und die Ergüsse in den Körperhöhlen. Die Leberschwellung, die Cyanose gehen zurück. Die Kräfte kehren wieder. Anfälle von Angina pectoris oder von kardialem Asthma, die infolge von Herzschwäche entstanden sind, sistieren. Stauungsdilatationen des Herzens verschwinden. Der Kranke fühlt sich wie neugeboren. Der Erfolg hält in günstigen Fällen auch nach dem Aussetzen des Mittels an. Ein mutmaßlicher Grund dieser dauernden Wirkung wurde bereits oben angedeutet (s. S. 152).

Der Erfolg der Digitalis hängt ganz wesentlich von der Güte des Präparats ab. Nächst dem Standort der Pflanze (in Deutschland ist die Schwarzwald-, Harzer- und Thüringer-Digitalis besonders geschätzt) und neben der je nach den Witterungsverhältnissen wechselnden Zeit der Einsammlung[1]) ist die sorgfältige Trocknung und Aufbewahrung der Blätter sehr wichtig. Die zerschnittenen und in einem Blechkasten aufbewahrten Blätter dürfen erst kurz vor ihrer Verarbeitung zu Pillen u. s. w. gepulvert werden. Das Pulver wird am besten in einem gut verschlossenen Glas-

[1]) Nach dem Geschäftsbericht von Cäsar und Loretz, Halle a. S., September 1897, S. 27, fand sich in der Julisammlung Thüringer Fol. Digitalis von dem als Gradmesser für den Gehalt an wirksamen Stoffen angesehenen trockenen Digitoxin 0,391 Prozent, in der Oktobersammlung nur 0,153 Prozent.

gefäß aufgehoben. Der Vorrat an Digitalisblättern muß jedes Jahr erneuert werden. Aber schon während eines Jahres nimmt die Wirksamkeit der Digitalisblätter sehr merklich ab (Focke). Eine wirklich sichere Dosierung ist deshalb bei der gewöhnlich käuflichen Droge unmöglich. Es ist deshalb als ein großer Fortschritt zu begrüßen, daß mehrere Firmen jetzt eine Droge in den Handel bringen, deren stets gleichmäßige Wirksamkeit am Tierherzen festgestellt und auch nach Ausgabe des Mittels weiter kontrolliert wird. Von diesen „titrierten" Digitalisblättern verwende ich mit bestem Erfolge die von der Marburger Firma Siebert & Ziegenbein (jetzt G. Schallmeyer) in den Handel gebrachte Droge. Auf sie beziehen sich die nachher angegebenen Dosierungen. Auch die von Cäsar und Loretz, Halle a. S., gelieferten titrierten Blätter erfreuen sich großer Verbreitung. Dringend erwünscht wäre die Einführung einer gesetzlich geregelten Wertbestimmung (Focke, Gottlieb).

Bei einem gleich wirksamen und zweckmäßig angewendeten Präparat ist über die Ursache des Erfolgs in dem einen, des Versagens in dem anderen Falle ein abschließendes Urteil noch nicht möglich. Vielleicht kommen die folgenden Momente dabei in Betracht.

Die Digitalis bewirkt, wie erwähnt, die Verwendung eines größeren Teils der disponiblen Herzkraft, eine verstärkte Herzarbeit. Den Kraftvorrat selbst vermehrt sie dagegen nicht. Ist die absolute Kraft des Herzens oder einzelner Abschnitte desselben so gesunken, daß sie auch bei voller Ausnützung einen normalen Kreislauf nicht unterhalten kann, dann vermag auch die Digitalis die Zirkulation nicht wieder herzustellen.

Möglicherweise ist es so zu erklären, daß das muskelschwache und kraftarme Herz mancher Fettleibigen sich gegen Digitalis refraktär verhält, daß manche Herzen, deren absolute Kraft durch Überdehnung infolge einer Überanstrengung vermindert ist, in denen frische Entzündungsprozesse von genügender Ausdehnung ablaufen, sich ähnlich verhalten. Auch die Tatsache wird so verständlich, daß die ganz oder beinahe isolierte Schwäche einer Kammer, z. B. die der linken bei Aorteninsuffizienzen, die der rechten bei hochgradigen Mitralstenosen oder Kyphoskoliosen, durch Digitalis oft nicht gebessert wird. Eine derartige Schwächung einzelner Herzabschnitte ist nur möglich durch eine Schädlichkeit, welche die Kraft des linken oder rechten Ventrikels besonders stark herabsetzt, oder durch übermäßige Steigerung der Ansprüche an einen Herzabschnitt, also ebenfalls bei unzureichender absoluter Kraft.

Zum Versagen der Digitaliswirkung trägt in einzelnen Fällen vielleicht noch ein Umstand bei, an den man besonders bei der Insuffizienz der Aortenklappen denken kann. Die Digitalis vergrößert die einzelnen Diastolen. Die diastolische Erweiterungsfähigkeit steigert sie wohl ebensowenig, wie die absolute Herzkraft. Kommen nun Dekompensationen vor, weil das Herz die zur Aufrechterhaltung des normalen Kreislaufes notwendigen Blutmengen nicht zu fassen vermag, so wäre auch hier das Ausbleiben des Erfolges verständlich.

Ein Nutzen ist dagegen zu erwarten, wenn die absolute Herzkraft noch ausreicht. Nach dem häufigen Erfolge der Digitalis arbeitet das irgendwie geschädigte Herz nicht selten mit einem abnorm geringen Bruchteil der noch vorhandenen Kraft, zum Teil vielleicht deshalb (s. S. 152), weil jede Verminderung der Herzarbeit die Blutzufuhr zum Herzmuskel herabsetzt und damit eine Bedingung zur weiteren Abnahme der Herzleistungen in sich trägt. Verstärkt nun die Digitalis die Herzarbeit, so wird der Herzmuskel wieder besser durchblutet und die Rückkehr zur Norm wird so erleichtert. An diese Möglichkeit hat man namentlich bei vielen

Schwächezuständen des ganzen Herzens zu denken, die durch Digitalis so oft günstig beeinflußt werden.

Art der Verabreichung. Bei der Anwendung der Digitalis bevorzugen wir die Verabreichung des Pulvis foliorum Digitalis in Substanz vor der des Infuses. Im Infus, das in der gewöhnlichen Weise aus zerschnittenen Blättern hergestellt wird, muß die anderthalbfache bis doppelte Menge des Mittels zur Erzielung des gleichen Erfolges gegeben werden. Schon nach 24 Stunden wird das Infus um die Hälfte weniger wirksam (A. F r a e n k e l). Wird das Infus aus Pulvis foliorum Digitalis bereitet, wird es etwas wirksamer, erreicht aber nicht das Pulver, vielleicht weil das Infus nur einen Teil der wirksamen Stoffe enthält. Die früher lebhafte Furcht vor den Giftwirkungen des im Pulver enthaltenen Digitoxins ist nicht gerechtfertigt. Die wirksamen Mengen des Pulvers werden ohne Magen- und Darmbeschwerden von einer bei weitem größeren Anzahl von Menschen vertragen, als die entsprechenden Quantitäten des Aufgusses. Der vielen Kranken so unangenehme Geschmack des Infuses fällt bei dem Gebrauche des Pulvers fort. Auch mit dem Infus (1,0—1,5 : 150,0) erreicht man ja zweifellos oft die erfreulichsten Resultate. Die unangenehmen Nebenwirkungen auf den Magen lassen sich durch starke Abkühlung der Medizin oder durch Zusatz von Mixt. gummosa abschwächen. Aber die Vorzüge des Pulvers sind doch so schwerwiegende, daß es verdient, sich noch allgemeiner einzubürgern, als es jetzt schon der Fall ist.

Wir geben die Fol. Digitalis in Pillen:

Rp. Pulv. fol. Digital. 0,05,
Pulv. et Succ. liquir. q. s. ut f. pil.
D. tal. pil. Nr. 30—50

(zweckmäßig wird dem Pulv. fol. Digitalis hinzugefügt „titrat.", noch besser die Firma, die sie liefern soll, z. B. „Siebert & Ziegenbein") und lassen dreimal täglich 2 Pillen nach dem Essen verbrauchen, bis die Wirkung auf den Kreislauf deutlich wird, bis vor allem die Diurese energisch zunimmt, die Dyspnoe nachläßt. Meist wird der Puls gleichzeitig langsamer und regelmäßiger. Wir beurteilen aber die Wirkung in erster Linie nach dem Verhalten des gesamten Kreislaufs. Eine starke Pulsverlangsamung ist nicht einmal erwünscht, weil bald nach ihrem Eintritt toxische Wirkungen merklich zu werden pflegen. Ein zuverlässigeres und früheres Kriterium der Digitaliswirkung ist für geübte Untersucher meist die fühlbare Zunahme der Wandspannung bei vorher abnorm weichen Arterien. In der Regel sind 1,5 oder 2,0 Fol. Digital. (30—40 Pillen) erforderlich. Nur selten kann man schon nach Verbrauch von 1,0 aufhören. Meist ist der 5—6$^2/_3$tägige Gebrauch notwendig. Können die Kranken die Pillen nicht schlucken, auch nicht wenn sie in eine Semmelkrume gesteckt sind, gibt man dreimal täglich 1 Pulver zu 0,1.

Bei Leuten jenseits des 40. Jahres und bei Menschen, deren Magen man nicht ganz sicher vertrauen kann, besonders bei Potatoren, Rauchern, Gichtkranken ist es ratsam, zunächst nur 3—4mal täglich 1 Pille zu geben und die Dosis erst zu steigern, wenn man sich von der Toleranz gegen das Mittel überzeugt hat und die kleineren Tagesmengen für die Herstellung der Herztätigkeit nicht ausreichen. Dieselbe vorsichtige Dosierung empfiehlt sich bei jeder stärkeren Arteriosklerose und bei Schrumpfniere. Die Besserung der Herzarbeit erfolgt dabei allmählicher, aber doch meist in so befriedigender Weise, daß die Sicherheit vor unangenehmen Neben-

wirkungen den langsameren Eintritt der Wirkung aufwiegt. Der Puls wird gewöhnlich nicht so verlangsamt, die einzelne Pulswelle wächst nicht so an, wie bei den größeren Dosen. So ist uns auch bei der Verabreichung der Digitalis die Besserung der Herzarbeit am wichtigsten. Der Einfluß auf den Pulsrhythmus steht erst in zweiter Linie.

Dieselbe Dosierung von 4—6 Pillen am Tage empfiehlt sich bei kräftigen Kindern von 10—15 Jahren. Im Alter von 7—10 Jahren gibt man 3 Pillen von demselben Gehalt, bei noch kleineren Kindern 3—4 Pillen zu 0,025. Die verbrauchte Gesamtmenge übersteigt bei Kindern von 10 bis 15 Jahren im allgemeinen nicht 1,0, bei solchen von 7—12 Jahren nicht 0,75 und bei Kindern unter 7 Jahren nicht 0,5 g.

Viel gebraucht wird der wohl zuerst von Skoda empfohlene Zusatz kleiner Chininmengen (0,03—0,05 Chinin. mur. pro Pille). Da das Alkaloid in kleinen Mengen den Blutdruck und die Pulsfrequenz steigert, erscheint diese Kombination recht zweckmäßig. Die Pulsverlangsamung durch Digitalis vermag das Chinin allerdings nicht hintanzuhalten. Bei irgendwie affiziertem Magen wird es besser vermieden.

In jedem Falle ist die Wirkung des Mittels sorgfältig zu kontrollieren. Sobald eine merkliche Pulsverlangsamung eintritt, ist das Mittel auszusetzen. Niemals soll man in schematischer Weise den Verbrauch der vollen oben angegebenen Dosis durchführen, wenn man mit kleineren Mengen zum Ziele kommt. Ebenso ist das Mittel sofort zu sistieren oder wenigstens eine 3—4tägige, wenn möglich längere Pause in seiner Anwendung zu machen, wenn die leichtesten Magen- oder Darmbeschwerden auftreten. Ist der Erfolg ausreichend, soll das Mittel tunlichst vor 3 bis 4 Wochen nicht wieder gebraucht werden. Sehr oft sieht man aber, daß die Herzkraft kurze Zeit nach Weglassen der Digitalis wieder in unerwünschter Weise nachläßt. Hier leistet der kontinuierliche Digitalisgebrauch, wie ihn zuerst Groedel empfohlen hat, Ausgezeichnetes (s. auch Kußmaul, Naunyn). Man gibt täglich 1—2mal 0,05 Pulv. fol. Digitalis und fährt so Monate und Jahre hindurch fort. Bisweilen genügt schon die Verabfolgung dieser kleinen Dosen an 10 oder 20 Tagen jedes Monats oder in anderen Perioden, um die Herzleistungen auf ausreichender Höhe zu halten. Bei ganz leichten, aber ohne Medikament immer wiederkehrenden Störungen kommt man hin und wieder von vornherein mit so kleinen Mengen aus. Bei Leuten über 70 und 80 Jahren sind sie oft auch bei schwereren Störungen am Platz. Der kontinuierliche Digitalisgebrauch stumpft die Empfindlichkeit des Herzens gegen etwa notwendig werdende größere Dosen des Mittels nicht ab. Seine Wirksamkeit kann nach den Versuchen A. Fraenkels nicht bezweifelt werden.

Versagt das Mittel überhaupt, kann man einen Versuch mit größeren Tagesgaben (2 g in 2—4 Tagen) machen. Auch dann müssen, wenn irgend möglich, 3 Wochen zwischen den beiden Malen liegen. Handelt es sich um kräftige, namentlich um vollblütige Leute, so bevorzuge ich nach dem Vorgange Huchards eine Kombination der Digitalismedikation mit absoluter Milchdiät. Die Kranken erhalten während 5 Tagen je $1^1/_2$ Liter Milch, eventuell mit Zusätzen zur Änderung des Geschmackes, gleichzeitig oder erst vom 3. Tage der Milchdiät ab 3mal täglich 0,1 g Pulv. fol. Digitalis, dann wieder die frühere Kost und kleine Digitalisdosen oder keine Digitalis mehr. Dieselbe Art der Verabfolgung empfiehlt sich, wenn eine möglichst rasche Hebung der Herzkraft notwendig ist, z. B. bei unerträglicher Dyspnoe, bei schwerem kardialem Asthma, bei Nephritikern mit Herzinsuf-

fizienz, vorausgesetzt, daß der Kräftezustand noch gut ist. Man beobachtet auf diese Weise oft überraschend gute Wirkungen. Nicht selten kann das Mittel schon nach $1^1/_2$—2tägigem Gebrauche ausgesetzt werden. Diese Art der Anwendung bedarf täglicher Kontrolle. Auch Lenhartz ließ vor kurzem durch Jacob über gute Erfolge bei ähnlichem Vorgehen berichten.

Sind Kranke nicht imstande zu schlucken, so kann die Digitalis per Klysma appliziert werden, und zwar sind zur Erzielung der charakteristischen Digitaliswirkung 1,5—2,0 g im Infus in $1^1/_2$ Tagen zu verbrauchen. Daß man ein Reinigungsklistier vorausschickt, das medikamentöse Klysma möglichst tief in das Rektum, am besten in linker Seitenlage des Kranken injiziert und den Kranken anweist, dasselbe bei sich zu behalten, braucht wohl nicht erwähnt zu werden. Man gibt folgende Vorschrift:

Rp. Infus. fol. Digital. 2,0 : 150,0,
Mixt. gummos. 50,0.
M. D. S. Zu 4 Klistieren. In $1^1/_2$ Tagen 3—4 Klistiere.

Die Ta. Digitalis, Extract. Digitalis, Acetum Digital. werden therapeutisch besser nicht gebraucht. Nur die Tinktur (1 Fol. Digital., 10 verdünnter Weingeist) kommt vereinzelt zur Verwendung, wenn die Digitalispulver, -pillen oder das Infus aus irgendeinem Grunde nicht benutzt werden können, die Anwendung der Digitalis aber erwünscht ist. Sie ist wegen ihres ganz wechselnden Gehaltes an gelöstem Digitoxin sehr vorsichtig und nie längere Zeit hindurch anzuwenden. Man gibt zweckmäßig höchstens 3mal täglich ein Drittel bis die Hälfte der maximalen Einzelgabe, also 10—15 Tropfen. Gerade mit der Tinktur sind mehrfach schwere Vergiftungen beobachtet worden.

Von den übrigen pharmazeutischen Digitalispräparaten sind die von Golaz hergestellten auf ihre gleichmäßige Wirksamkeit am Tierherzen geprüften Dialysate, resp. Fluidextrakte (Extr. digital. purpur. fluid. [Golaz] und Extr. digital. grandiflor. fluid. [Golaz]) wegen der Konstanz ihrer Wirkung und wegen der etwas geringeren Reizung des Magens recht empfehlenswert, aber durch die Höhe ihres Preises von der allgemeinen Verwendung ausgeschlossen. Man erzielt mit ihnen auch schwerer eine so nachhaltige Wirkung wie mit der Droge. 20 Tropfen dieser Fluidextrakte entsprechen 0,1 g Pulv. fol. Digital. Sie werden namentlich für länger fortzusetzenden Digitalisgebrauch bei empfindlichen Personen der gut situierten Kreise mit Nutzen verwendet. Ein anderes Digitalisextrakt, das von Parke, Davis & Co. hergestellte Digitalone hat sich für intravenöse Injektion, für die Mendel es empfahl, scheinbar nicht einbürgern können.

Ein schätzenswerter Ersatz der Droge ist das auf Veranlassung Gottliebs durch Knoll & Co., Ludwigshafen, hergestellte Digipuratum, ein von unwirksamen Beimengungen und Zersetzungsprodukten gereinigtes Extrakt der Digitalisblätter. Die käuflichen Tabletten entsprechen 0,1 g Pulv. fol. Digitalis. In der oben für die Droge angegebenen Dosierung wirken sie vortrefflich. Sie irritieren Magen und Darm etwas seltener, obgleich auch das Digipuratum nicht frei von dieser Nebenwirkung ist.

Vorzüglich wirksam und schwer entbehrlich ist ein anderes Digitalisextrakt, das Digalen Cloettas. Als Lösung eines amorphen Digitoxins kann es nach der Kritik Kilianis nicht mehr bezeichnet werden. Wahrscheinlich enthält es hauptsächlich in beträchtlicher Konzentration Digitalein. Es soll aber kein chemisch einheitlicher Körper in ihm gelöst sein. 1 ccm der Lösung (zur Abmessung ist der gewöhnlichen Packung eine Pipette beigegeben) entspricht in der Wirkung etwa 0,1 g Pulv. fol. Digitalis. Man gibt also 3mal täglich 1 oder $^1/_2$ ccm innerlich. Die Resorption ist

überaus rasch. Die Wirkung auf das Herz wird fast unmittelbar merklich. Eine augenblickliche sehr energische Anregung des Kreislaufes erhält man bei intravenöser Injektion derselben Dosen. Die subkutane und auch die intramuskuläre Einspritzung macht starke örtliche Entzündungserscheinungen und ist recht schmerzhaft.

Das Digalen ist also angezeigt bei schweren Herzstörungen, bei denen man die erst nach 2—3 Tagen eintretende Wirkung der Droge nicht abwarten kann. Meist wird man es per os nehmen lassen. Ist das wegen heftigen Erbrechens unmöglich oder ist so schnell und so energisch wie möglich die Kreislauftätigkeit zu bessern, wählt man die intravenöse Einspritzung. In den üblichen Dosen dauert die Nachwirkung des Digalen weniger lange, als die der Droge. Magenstörungen ruft es, wenngleich etwas seltener, ebenso hervor. Bei zu reichlicher Einverleibung kann auch bedrohlicher Digitalismus sich einstellen. Es wirkt ebenso gleichmäßig wie die titrierte Droge oder die titrierten Extrakte. Es ist verhältnismäßig kostspielig. Das Digalen bildet so keinen Ersatz der Droge, aber eine sehr wertvolle Bereicherung der Digitalistherapie. Bei bedrohlichen Zuständen gibt man zunächst einige Tage Digalen und geht dann zur Verabreichung der Droge über.

Von den wirksamen, durch Schmiedeberg isolierten Glukosiden der Digitalisblätter werden das Digitoxin und das Digitalin angewendet. Die früher als Digitaline in den Handel gebrachten Präparate (Homolles, Quevennes amorphes Digitalin, Nativelles kristallisiertes Digitalin und Blaquarts Digitalin) waren sämtlich nicht rein, sondern Gemische der verschiedenen Substanzen. Homolles Präparat enthielt hauptsächlich Digitalin, Nativelles besonders Digitoxin. Jetzt werden beide Stoffe rein hergestellt. Digitalin und Digitoxin haben, wie schon erwähnt, experimentell dieselbe Wirkung wie die Muttersubstanz, wenngleich in verschiedener Stärke.

Das Digitoxinum crystallisatum kann jetzt wohl entbehrt werden. In Wasser völlig unlöslich, wird es trotzdem meist resorbiert, aber bei verschiedenen Personen in gar nicht vorauszusehender Weise. Es wirkt so außerordentlich verschieden. v. Starck konnte z. B. meist 2,5 mg in 5 Tagen ohne Nachteil nehmen lassen, sah aber einmal schon nach 2 mg in 4 Tagen bedrohlichen Digitalismus; ich habe dasselbe bei einem allerdings sehr elenden Menschen schon nach 0,5 mg in 24 Stunden erlebt. Die Anwendung des Digitoxins ist also immer ein gewisses Wagnis. Man gab es in den nach dem Vorschlag Unverrichts von Merck in den Handel gebrachten Pastillen zu 0,00025 (1/4 mg) Digitoxin. crystallisat. (2mal täglich 1 Pastille), bis 8 oder 10 Stück verbraucht waren. Die Wirkung tritt 5—12 Stunden nach der ersten Gabe ein. Über die Dauer der Wirkung fehlt es an ausreichenden Erfahrungen. Die Nachwirkung scheint aber auch hier kürzer zu dauern als bei der Muttersubstanz. Unverricht hat es in derselben Dosierung auch per Klysma in Wasser, mit etwas Alkoholzusatz gelöst, verwendet. Zu subkutanen Injektionen ist es wegen der stärkeren Reizwirkung auf die Gewebe weniger geeignet als das Digitalin.

Auch das Digitalinum verum (Böhringer) kann jetzt wohl meist entbehrt werden. Man gab es subkutan in Dosen von 1—3 mg 3—8mal täglich. Wegen seiner Schwerlöslichkeit in Wasser wird der Lösung etwas Alkohol hinzugefügt:

Rp. Digitalin. ver. (Böhringer) 0,03,
Alkohol absolut. 1,0,
Aq. dest. 9,0.
M. D. S. 3—8mal täglich 0,3—1 ccm zu injizieren.

Die Injektion muß tief in das Unterhautzellgewebe, am besten an der Außenfläche des Oberschenkels, oder intramuskulär ausgeführt werden, weil das Digitalin unmittelbar unter die Haut gebracht heftige Schmerzen und bisweilen Entzündungen hervorruft.

Die Wirkung tritt alsbald ein, klingt aber schon nach wenigen Stunden ab. Auch bei dem Digitalin habe ich niemals eine so anhaltende Nachwirkung gesehen, wie bei der Muttersubstanz. Das Digalen steht ihm in der Schnelligkeit der Wirkung nicht nach und ist in ihrer Intensität weit überlegen.

Per os wirkt das Digitalin viel unsicherer als die Digitalis, ohne leichter verträglich zu sein, nach Deuchers interessanten Untersuchungen wohl wegen der starken Herabsetzung seiner Wirksamkeit durch die Magenverdauung.

Die noch zu nennenden, die Herzarbeit verstärkenden Mittel gleichen in ihrer pharmakologischen Wirkung fast ganz der Digitalis.

Nur die

Tinctura Strophanthi,

aus einem von Livingstone nach Europa gebrachten Pfeilgift des Zambesigebietes, den Samen von Strophanthus hispidus und Strophanthus Kombé gewonnen, von Fraser 1885 in den Arzneischatz eingeführt, wird therapeutisch häufig verwendet. Die Wirkung wird gewöhnlich schon am 1. oder 2. Tage des Gebrauches deutlich und kann bei genügender Dosierung ebenso energisch sein, wie die der Digitalis. Ebenso wie die Ta. Strophanthi schneller zur Resorption gelangt als Pulv. fol. Digitalis, wird sie auch schneller ausgeschieden. Man hat also kumulative Wirkungen weniger zu befürchten, erzielt aber auch nicht so nachhaltige Wirkungen. Auch bei der Ta. Strophanthi hängt der Erfolg ganz wesentlich von der Beschaffenheit der Mutterdroge ab. Sehr wirksam ist die titrierte Ta. Strophanthi von Siebert & Ziegenbein (jetzt G. Schallmeyer), Marburg. 5 Tropfen entsprechen in ihrer unmittelbaren Wirkung 0,2 g des titrierten Pulv. fol. Digitalis derselben Firma, wie Albert Fraenkel mir mitteilte.

Der Hauptwert der Ta. Strophanthi liegt darin, daß sie ein wertvolles Ersatzmittel der Digitalis bei Kranken ist, bei denen man die Digitalis aus irgendeinem Grunde nicht weiter oder noch nicht geben will. Sie empfiehlt sich also besonders für den länger fortgesetzten Gebrauch kleiner Dosen eines Herzmittels und in den Anfangsstadien der Herzschwäche. Auch sie kann Magenstörungen und besonders Durchfall hervorrufen. Sie ist wegen dieser unangenehmen Eigenschaft schon bei der ersten Andeutung der Erscheinungen (Auftreten von Magendrücken, etwas häufigeren Stuhlentleerungen) auszusetzen.

Soll die Ta. Strophanthi als Ersatz der Digitalis verwendet, also eine möglichst energische Wirkung erzielt werden, so beginnt man mit 3mal täglich 5 Tropfen nach dem Essen und steigt jeden oder jeden zweiten Tag um je 1 Tropfen pro Dosis bis zu 3mal 8—10 Tropfen. Soll sie dagegen die Nachwirkung einer Digitaliskur unterstützen oder wird sie in den Anfängen der Herzstörung gebraucht, so bleibt man besser bei 1—3mal täglich 5 Tropfen, die man gewöhnlich längere Zeit, unter Umständen dauernd fortgibt. Bei alten Leuten und kleinen Kindern sind die Mengen entsprechend zu verkleinern. Auch per Klysma kann die Ta. Strophanthi in etwas Wasser mit Nutzen angewendet werden. Die angegebene Dosierung bezieht sich speziell auf die sehr kräftig wirkende Ta. Strophanthi

(Siebert & Ziegenbein). Die von Burroughs, Wellcome & Co. in den Handel gebrachten Tabletten mit je 5 Tropfen Tinktur werden als wirksam gelobt (A. Fraenkel), erwiesen sich mir aber viel schwächer als die genannte Tinktur.

Der wirksame Bestandteil, das Strophanthin, ist von Alb. Fraenkel intravenös angewendet worden. Man erzielt durch die Einspritzung von 0,75 mg, eventuell von noch kleineren Dosen glänzende momentan eintretende Digitaliswirkung in geeigneten Fällen. Mit einem Schlage kann sich der Kreislauf wieder herstellen. In Notfällen, bei schwerster Herzinsuffizienz, namentlich bei schwerer Dyspnoe mit starker venöser Stauung und ihren Folgen kann man es mit größtem Nutzen anwenden. Den stomachalen Gebrauch der Digitalis, der Ta. Strophanthi u. s. w. kann aber diese intravenöse Einspritzung nicht ersetzen. Sie ist technisch nicht genügend einfach. Gelangt etwas Strophanthin neben die Vene, entstehen sehr starke Schmerzen, unter Umständen Thrombosen in der verwendeten Vene, unter der Haut Nekrosen und aseptische Abszesse. Vor allem führt aber die Verwendung auch in kleineren Dosen zu einer so plötzlichen Verbesserung des Kreislaufes, daß Apoplexien oder Embolien leichter auftreten als bei der üblichen Digitalistherapie. Die plötzlichen Todesfälle, von denen berichtet wird, möchte ich dagegen dem Mittel nicht ohne weiteres zur Last legen. Dringend ist vor der Anwendung des Strophanthins unmittelbar nach einer vielleicht erfolglos gebliebenen Digitalisbehandlung zu warnen. Mindestens eine Woche sollte zwischen der letzten Dosis eines anderen Herzmittels der Digitalisgruppe und dem Strophanthin liegen. In geeigneten Fällen können mit mehrtägigen Pausen auch wiederholte Injektionen gemacht werden (Hedinger). Betrachtet man das Strophanthin als ein Notmittel bei schwerster, namentlich bei noch nicht behandelter Herzschwäche, wird man aber dazu selten Gelegenheit finden.

Das Strophanthin wird in steriler Lösung in kleinen 1 mg enthaltenden Tuben verkauft.

Der innerliche Gebrauch von Strophanthintabletten zu 1/10 mg (5—10 Stück täglich) ist nicht in Aufnahme gekommen.

Bulbus Scillae

(die schon Senac als Diureticum bekannten mittleren Schalen der Meerzwiebel, welche neben Digitalis einen Bestandteil der Pilul. hydragog. von Heim bildeten) wird nur selten gebraucht, weil er in größeren Dosen Erbrechen und Durchfall hervorruft. Von ihm gilt ebenso wie von den noch zu nennenden Mitteln, daß gute Digitalis ihnen allen überlegen ist. Die Dosierung ist dieselbe wie bei Digitalis. Der widerliche Geschmack kommt am wenigsten in Pillen zu 0,05 Bulb. Scill. subtil. pulveris. zur Geltung. Mehr verordnet wird Acetum Scillae (z. B. Rp. Acet. Scill. 30,0, Kal. carbonic. q. s. ad perfect. satur. Aq. Petroselin. 120,0, Sir. simpl. 20,0; 3mal täglich 1 Eßlöffel).

Die folgenden, die Herzarbeit verstärkenden Mittel, deren wirksame Substanzen denjenigen der Digitalis sehr nahe stehen, haben vor einiger Zeit lebhaftes Interesse erregt, werden aber heute in Deutschland wegen ihres sehr unsicheren und oft mit unangenehmen Nebenwirkungen auf Magen und Darm einhergehenden Erfolges nur noch selten gebraucht.

Flores Convallariae majalis (Blüten des Maiglöckchens)

(Blüten ohne Stengel), russisches Volksmittel, von Botkin zuerst empfohlen, als Infus (10 : 200) 2stündlich 1 Eßlöffel. Über die Wirkung der von Marmé her-

gestellten Glukoside Konvallarin und Konvallamarin gehen die Ansichten völlig auseinander. Boruttau berichtet neuerdings von einem Convallariaextrakt, das unter dem Namen Cardiotonin von Degen & Kuth (Düren) mit einem Zusatz von 0,25 Prozent Coffeinum natrobenzoicum in den Handel gebracht wird.

Herba Adonidis vernalis,

ebenfalls ein russisches Volksmittel gegen Wassersucht, als Infus (3,5—7,0 : 180) 2stündlich 1 Eßlöffel; wegen der leicht eintretenden ruhrähnlichen Durchfälle besser nicht gebraucht.

Helleborein (Merck),

die wirksame Substanz der Nieswurzel, des Helleborus niger, viridis, foetidus, am besten in Pillen zu 0,01, 1—4 Pillen, später 5mal 2 Pillen täglich. Die Mutterdroge ist nicht mehr gebräuchlich.

Apocynum cannabinum,

eine botanisch den Strophanthusarten nahestehende Pflanze Nordamerikas, soll dort viel gebraucht werden. Pawinski empfiehlt 3mal täglich 10—15 Tropfen des Extractum fluidum radicis Apocyni cannabini.

Von der soeben besprochenen Gruppe zu trennen ist das von Stenhouse 1851 aus dem Kraut des Besenginsters (Spartium scoparium) isolierte Alkaloid,

das *Spartein,*

das meist als Sparteinum sulfuricum angewendet wurde. Die einen schreiben ihm ausschließlich lähmende Einflüsse auf Herzhemmungsnerven ähnlich dem Schierlingsgifte zu, andere berichten von einer Verstärkung der Herzarbeit mit Verlangsamung der Schlagfolge. Bei dieser Unsicherheit der pharmakologischen Grundlage ist es nicht wunderbar, daß der 1885 von G. Sée inaugurierte Gebrauch des Mittels sehr widersprechende Resultate ergeben hat. Es erscheint völlig entbehrlich, seitdem sein früher gerühmter Vorzug vor den anderen herzregulierenden Mitteln, rasch zu wirken, in sicherer Weise durch Digalen erzielt wird. G. Sée gab das Sparteinum sulfuricum zu 0,15—0,30 pro die in 2stündigen Dosen.

Ein Oxydationsprodukt des Sparteins, das Oxyspartein, von dem Hürthle Verstärkung der Herzarbeit, Drucksteigerung, Verlangsamung der Herzaktion gesehen hat, ist therapeutisch scheinbar noch nicht benutzt worden.

Zu den die Herzarbeit verstärkenden Mitteln werden gewöhnlich auch das

Koffein, das *Theobromin* und der *Kampfer*

gerechnet. Sie erregen in erster Linie die Gefäßnervenzentren und steigern so den Blutdruck. Der Kampfer steigert zudem nach Gottlieb die Reizerzeugung im Herzen. Er bringt im Experiment ein flimmerndes Herz und ein durch Chloralhydrat stillstehendes Herz (Böhme) wieder zum Schlagen. Koffein und Theobromin erhöhen in kleinen Dosen nach Bock durch ihre herzbeschleunigende Wirkung die Herzleistungen, während sie in größeren Dosen sie herabsetzen. Ob sie auch direkt die Herzdurchblutung verbessern, bleibt trotz der dafür verwerteten Versuche von Eppinger und L. Heß noch zu untersuchen. Die Mittel können also in der Hauptsache nur dadurch die Herzarbeit bessern, daß sie den Blutzufluß zum Herzen beschleunigen und bei entsprechender Verstärkung der Herzkontraktionen den Blutdruck auf einer gewissen Höhe halten. Sie wirken also mehr symptomatisch als Analeptica.

Dem Koffein und Theobromin wird mehrfach, besonders von französischen Autoren, die Eigenschaft zugeschrieben, ebenso wie die Digitalis zu wirken. Namentlich bei der Herzinsuffizienz der Fettleibigen, bei der die Digitalis verhältnismäßig oft versagt, sollen sie nützlich sein. Ich erwähne diese Angabe, weil sie von ausgezeichneten Beobachtern gemacht wird, obgleich ich sie persönlich nicht bestätigen kann. Über die diuretische Wirkung der Mittel werden wir nachher sprechen.

Koffein und Kampfer sind vortreffliche Mittel, um den schwer geschädigten Kreislauf eine Zeitlang über Wasser zu halten. Das Koffein ist in seiner kreislaufverbessernden Wirkung zuverlässiger als der Kampfer, hat aber leichter unangenehme Nebenwirkungen (Herzklopfen, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen). Man gibt das Koffein am besten subkutan als Coffeinum natro-benzoicum (2—3mal täglich 0,1—0,2 g). Länger als 2, höchstens 3 Tage wird es in den größeren Dosen wegen der bei Herzkranken besonders leicht eintretenden Nebenwirkungen besser nicht gebraucht. Ebenso wirksam und in derselben Menge kann man das Koffein auch in 1—2 Tassen starken Kaffees (aus 30 g gebrannter Bohnen) zuführen. Ebenso wirkt ein kräftiger Aufguß von schwarzem Tee. Das Theobromin gibt man per os 1—3mal täglich 0,2—0,4 g.

Der Kampfer wird zweckmäßig mit Äther zusammen eingespritzt (z. B. Rp. Camphor. trit. 1,5, Ol. amygdal. 6,0, Aether. 4,0). Seine Anwendung per os ist weniger zu empfehlen. Recht nachdrücklich sei auf die von Happich betonten Gefahren zu reichlicher Kampferanwendung hingewiesen. Vermag der Körper infolge von Unterernährung oder Sauerstoffmangel den Kampfer nicht mehr wie normal mit Glykuronsäure zu paaren und so unschädlich zu machen, kann der Kampfer schon in ziemlich mäßigen Dosen ungünstig wirken. Über 1 g in 24 Stunden sollte niemals gegeben werden. Bei unterernährten und schwer dyspnoischen Menschen wird die tägliche Maximaldose auf 0,5 g zu bemessen sein.

Koffein und Kampfer müssen zur Vermeidung von Schmerzen und die Kampferätherlösung auch zur Verhütung von Äthernekrosen tief in das Unterhautzellgewebe, am besten an der Außenseite des Oberschenkels (nicht direkt unter oder gar in die Haut) injiziert werden.

Das von O. Rosenbach empfohlene Ergotin wird besser nicht gebraucht. Seine drucksteigernde Wirkung ist nach den Ergebnissen des Tierversuchs recht zweifelhaft. Die von S. Frenkel mit Ergotin Nienhaus erzielten scheinbar positiven Resultate sind wegen der starken reaktiven Entzündung in ihrem Gefolge kaum als Ergotinwirkung zu deuten. Ich habe bei Kranken ebensowenig wie andere Autoren eine Wirkung auf den Blutdruck gesehen.

Auch die

alkoholischen Getränke

dienen zur vorübergehenden Antreibung der Herztätigkeit. Wie dieselbe zustande kommt, ist noch unbekannt. Nach Dold und Bachem können kleine Dosen das Herz erregen, tun es aber nicht regelmäßig. Große Dosen schädigen das Herz. Nach Bachem steigern kleine intravenös gegebene Mengen den Blutdruck, große senken ihn. Zusammen mit der täglichen Erfahrung mahnen auch diese Versuche zu großer Zurückhaltung in der Verabfolgung und Dosierung alkoholischer Getränke bei Herzkranken. Nur bei den an Alkoholgenuß gewöhnten Menschen ist er während schwerer Herzschwäche kaum zu entbehren. Über die Auswahl der zu verabreichenden Sorten wird bei der Diät gesprochen werden. Ziehen die Patienten dem Wein etwas Kognak in Wasser vor, so ist dagegen nichts einzuwenden. Der Kognak kann auch in der Form der Mixtura Stokesii verordnet werden:

Rp. Spiritus vini Cognac. 50,0
Vitelli ovi unius
Sirup. Cinnamom. 20,0
Aq. dest. q. s. ad 150,0.
M. D. S. 5—10 Eßlöffel täglich,

eventuell mit einem Zusatz von Ta. Valer. aether. 5,0 oder von Acid. benzoic., Ta. Valer. aether. ana 3,0.

Recht empfehlenswert ist der längere Zeit hindurch fortgesetzte Gebrauch von größeren Dosen der

Baldrianpräparate,

die vor der allgemeinen Einbürgerung der Digitalis eine viel größere Rolle in der Herztherapie spielten als jetzt. Sie verdanken ihren Ruf als Herzmittel wohl ihrem Gehalt an flüssigem Borneol, das durch Oxydation in gewöhnlichen Kampfer übergeht und vielleicht entsprechende Wirkungen ausübt. Wir verwenden meist die Ta. Valerianae aetherea, und zwar in der Kombination mit Spiritus aethereus oder Liqu. Ammon. anisat. als Analepticum bei Zuständen plötzlicher Herzschwäche oder zusammen mit Ta. Chinae compos. als Tonicum. Von den zu gleichen Teilen verordneten Tinkturen werden 3—4mal täglich 15—30 Tropfen genommen, die Kombinationen mit Spiritus aether. oder Liqu. Ammon. anisat. natürlich auf einer Semmelkrume oder auf Zucker. Den unangenehmen Nachgeschmack des Baldrians mildert man durch Nachschlucken eines nicht zu kleinen Stückes Schwarzbrotkrume. Recht verwendbar sind auch das Valyl, das Bornyval und das etwas Brom enthaltende Valisan.

Den Medikamenten schließt sich die große Reihe von Maßnahmen an, die durch Reizung der sensiblen Hautnerven Gefäß- und Herztätigkeit reflektorisch anregen sollen. Dahin gehören die Waschungen mit lauwarmem oder kühlem Wasser, eventuell mit Salz-, Kamillen-, Fichtennadelextrakt-, Essig-, oder Senfmehlzusatz, die den Kranken meist besonders angenehmen Abreibungen mit Franzbranntwein und bei Zuständen hochgradiger Herzschwäche das Frottieren der Haut mit Äther, das Legen von Senfteigen auf Brust und Waden, heiße Abreibungen von Unterarmen und Unterschenkeln, warme Handbäder, eventuell ebenfalls mit stärker hautreizenden Mitteln. Auch der Applikation von kühlem, 10 bis 15 Grad C. warmem Wasser in Herzflaschen oder Leiterschen Röhren wird ein die Herzarbeit verstärkender Einfluß zugeschrieben. Ich habe davon ebenso wie von dem Auflegen einer Eisblase nur symptomatisch Nutzen gesehen.

Kohlensäurehaltige und elektrische Bäder.

Das wichtigste der die sensiblen Hautnerven erregenden und auf die Kreislaufsorgane wirkenden Mittel sind die kohlensäurehaltigen Bäder.

Wirkungsweise. Die Wirkung der Bäder beruht nach den Feststellungen Otfried Müllers in erster Linie auf ihrer Temperatur. Während Bäder von 35—33 Grad C. den Blutdruck nicht beeinflussen, die Blutverteilung nur in den ersten Augenblicken verändern, wird bei kühleren Bädern der Blutdruck gesteigert — die Druckerhöhung tritt bereits im Bade oder unmittelbar danach auf und überdauert das Bad 1/4—1/2 Stunde — der Puls verlangsamt und die Blutverteilung im Körper verändert. Die Gefäße der Peripherie werden enger, die der Bauchhöhle und des Gehirns weiter, aber offenbar nicht dem Grade der peripheren Verengerung ent-

sprechend, da eine Drucksteigerung eintritt. Der Gehalt an Salzen und an Kohlensäure scheint zu der Wirkung auf die Gefäßweite, den Blutdruck und die Herzfrequenz wenig oder nichts beizutragen (W e i l a n d). Die beträchtliche Verminderung des Gesamtvolums z. B. der Extremitäten ist um so höher einzuschätzen, als die Haut im CO_2-Bade sich rasch und lebhaft rötet, also wohl sicher von vermehrten Blutmengen durchflossen wird. Die dadurch sehr bald eintretende Wärmeempfindung bedingt wohl zum guten Teil die gute Verträglichkeit kühler CO_2-Bäder. Die Herzarbeit wird in jedem kühlen Bade, also auch in jedem CO_2-Bade entsprechend der Drucksteigerung und der Pulsverlangsamung erhöht. Durch die tachographische Untersuchung von L i w s c h i t z unter Leitung O t f r i e d M ü l l e r s wissen wir weiter, daß die Herzarbeit im CO_2-Bade beträchtlich stärker erhöht wird als im gleich kühlen Wasserbade. Das Herz wird im kühlen CO_2-Bade ebenso zu vermehrter Tätigkeit angeregt wie durch warme Temperaturen. Es ist eine spezielle Wirkung der auf der Haut abgesetzten Kohlensäure, die auch im reinen Gasbade das Herz beeinflußt (Fr. M. G r o e d e l III) und deren thermischer Einfluß bereits von S e n a t o r und F r a n k e n h ä u s e r hervorgehoben wurde. Das Kohlensäurebad übt also, wie O t f r i e d M ü l l e r betonte, auf den Kreislauf einen Einfluß aus, der sich eigenartig aus der Wirkung eines kühlen und eines warmen Bades zusammensetzt.

Sehr wichtig ist weiter die starke Beeinflussung der Atmung. Sie wird tiefer, ohne schneller zu werden. Auch das muß eine Beschleunigung des Kreislaufes bewirken. Diese Veränderung der Atmung tritt bemerkenswerterweise schon im indifferent warmen CO_2-Bade auf. Weiter zu untersuchen sind die von W i n t e r n i t z gefundene auffällige Vermehrung der Kohlensäureausatmung, der keine entsprechende Zunahme des Sauerstoffverbrauchs gegenübersteht, und die von ihm angenommene perkutane Kohlensäureabsorption.

Die neuerdings an Stelle der Kohlensäurebäder hier und da verwendeten S a u e r s t o f f b ä d e r dürften mechanisch und thermisch ebenso wirken wie die CO_2-Bäder.

Der Nutzen der CO_2-haltigen Bäder mit einer Temperatur unter 33 Grad C. bei Herzschwäche liegt zunächst in der für das subjektive Befinden so wohltätigen und für die Funktion der Organe so nützlichen *Veränderung der Blutverteilung*. Das behagliche Gefühl der Erleichterung, die lebhafte Wärmeempfindung sind wohl darauf zurückzuführen.

Die Bäder bilden ferner eine während mehrerer Wochen ohne Nachteil zu wiederholende *Übung der Herzkraft*. Sie sind, wie A u g. S c h o t t sagte, eine Turnstunde für das geschwächte Herz. Durch allmähliche Erniedrigung ihrer Temperatur und Steigerung ihres CO_2-Gehaltes lassen sich die Mehrforderungen an die Herzarbeit mehr und mehr erhöhen. Schon bei der Digitalis sahen wir derartige vorübergehende Verstärkungen der Herzarbeit die gestörte Herztätigkeit wiederherstellen. Die Bäder haben den Vorzug, daß die günstige Einwirkung während mehrerer Wochen fortgesetzt werden kann. Das Herz wird durch die regelmäßig wiederholte Steigerung seiner Leistungen immer kräftiger in derselben Weise, wie ein durch Untätigkeit geschwächter Skelettmuskel durch systematische Übungen zu immer größeren Leistungen befähigt wird. Es wird dadurch auch den äußeren Ansprüchen des Lebens gegenüber widerstandsfähiger. Besonders wichtig ist ferner, daß die Stärke des Reizes durch die Temperatur der Bäder und ihren Kohlensäuregehalt auf das feinste abstufbar ist. Die im Bade stattfindende Beeinflussung der Gefäßtätigkeit ist sicher ebenfalls von großer Bedeutung. Bei der Unkenntnis des Verhaltens der Gefäße bei Herzstörungen ist sie aber nicht zu beurteilen.

Die indifferenten, 33—35 Grad C. warmen CO_2-haltigen Bäder haben eine viel schwächere Wirkung auf den Gesamtkreislauf. Immerhin bewirken auch sie eine vorübergehende Veränderung der Blutverteilung und durch die Beeinflussung der Atmung eine Beschleunigung des Kreislaufes. Nach der gewöhnlichen Annahme wird die Herzarbeit in ihnen nicht oder nur wenig vermehrt.

Mit Recht ist neuerdings betont worden (A u g. H o f f m a n n), daß die eben beschriebenen Wirkungen der CO_2-Bäder für ihre Schätzung als Kräftigungsmittel des Herzens zurücktreten müssen gegen die durch sie erzielten D a u e r e r f o l g e und daß darüber noch nichts Ausreichendes bekannt sei. Sicher ist eine objektive Dauererfolgsstatistik für die schärfere Präzisierung der Indikationen erwünscht. Bis sie vorliegt, wird das Urteil einzelner Ärzte stets etwas Subjektives haben. Mit dieser Einschränkung habe ich aber aus ziemlich zahlreichen Erfahrungen den Eindruck gewonnen, daß bei einer so strengen Fassung der Indikationen, wie sie sofort zu geben ist, auch die Dauererfolge der Bäderbehandlung vortrefflich sind und daß wir eine sehr wirksame Behandlungsmethode verlieren würden, wenn wir auf sie verziehteten.

Damit die kohlensäurehaltigen Bäder ihre guten Wirkungen entfalten können, muß das Herz die verstärkte Arbeit zu leisten vermögen, und die Bäder müssen genügend abstufbar sein, um jede übermäßige Steigerung der Ansprüche an die Herzkraft und eine aus der Überanstrengung resultierende Schädigung des Herzens mit Sicherheit vermeiden zu können. Zur Verhütung einer übermäßigen Beanspruchung des Herzens müssen meist die sonstigen Anforderungen an die Herzkraft vermindert werden.

Die Bäder von differenter Temperatur sind demnach zu empfehlen bei den leichteren Graden der Kreislaufstörung, wenn die Kranken an auffälliger Dyspnoe nach Anstrengungen oder auch an dauernder geringer Dyspnoe bei völliger Ruhe, an Leberschwellung, an allgemeiner Mattigkeit, mäßigen Ödemen leiden. Es ist dabei gleichgültig, ob dieser Grad der Herzschwäche der erste Beginn eines Herzleidens oder der Rest einer schwereren Störung ist. Auch bei kardialem Asthma und der leichten Form der Angina pectoris, selbst mit häufigen Anfällen, bringen die Bäder wesentlichen Nutzen, wenn die Herzschwäche nicht das soeben geschilderte Maß überschreitet. Nur sind sie bei Angina pectoris besonders vorsichtig zu gebrauchen, weil jede zu rasche Steigerung der Badestärke neue Anfälle hervorzurufen pflegt.

Die Ursache der Herzinsuffizienz ist gleichgültig. Die Bäder bessern die Herzschwäche bei Klappenfehlern wie bei Herzmuskelerkrankungen. Dank ihrer eigentümlichen Wirkung nützen sie häufig auch in Fällen, bei denen medikamentöse Mittel wegen der Art der Herzstörung versagen, z. B. bei manchen Herzerscheinungen Fettleibiger, bei den chronischen Überbleibseln einer Überanstrengung des Herzens, bei der ganz überwiegenden oder isolierten Schwäche einer Kammer, natürlich auch hier nur unter der Voraussetzung, daß die Herzkraft noch nicht zu tief gesunken ist.

Die Bäder sind kontraindiziert bei den schweren Graden der Kreislaufstörung, bei denen die Kranken zweckmäßiger das Bett hüten, wenn bedeutende Dyspnoe auch in völliger Ruhe, hochgradige allgemeine Mattigkeit, bedeutende Ödeme oder reichliche Ergüsse in den Körperhöhlen vorhanden sind. Die Bäder sind kontraindiziert bei *schwerer Angina pectoris,* weil die Mehrarbeit des Herzens bei einem wirksamen CO_2-Bad einen unter Umständen lebensgefährlichen Anfall auslösen kann. Sie sind kontraindiziert, wenn die Anfangserscheinungen der Herzinsuffizienz sich *in wenigen Tagen oder Wochen zu bedeutender Höhe* entwickelt haben und eine rasch vorschreitende weitere Verschlechterung noch nicht auszuschließen ist, wie z. B. bei einer rasch zunehmenden Dekompensation eines

Klappenfehlers nach einem Rezidiv des Gelenkrheumatismus, bei der Dekompensation einer Kyphoskoliose nach einer frischen Bronchitis. Der Zustand muß mindestens 2—3 Wochen völlig stabil geblieben sein, bevor die Bäder verwendet werden dürfen. Auf das schärfste ist die noch immer hin und wieder geübte Praxis zu verurteilen, Kranke mit schwerer Kreislaufstörung, bei denen alle anderen Mittel erfolglos geblieben sind, in ein entsprechendes Bad als das ultimum refugium zu schicken. Die Bäder sind nicht zu verwenden bei *Aneurysmen*, bei der Möglichkeit von *Embolien*, sei es vom Herzen oder von thrombosierten Venen aus, bei der *Neigung zu Gehirnblutungen.* Eine gewisse Vorsicht ist bei Arteriosklerose geboten, weil in wirksamen Bädern die Arbeit des Herzens stärker erhöht wird als bei normalen Gefäßen. Man vermeidet hier also die kühleren Bäder und begnügt sich bei ausgesprochenen Fällen mit den indifferenten Temperaturen. Die Arteriosklerose als solche bildet aber keineswegs eine Kontraindikation. Dasselbe gilt für die so häufigen Fälle chronischer Nephritis, bei denen die Herzinsuffizienz das Krankheitsbild völlig beherrscht, während eine vorwiegende Nephritis die Bäder meist kontraindiziert. Endlich werden die Bäder von *nervös erregten oder sehr erregbaren und von körperlich sehr angegriffenen Personen* besser vermieden.

Natürliche und künstliche CO_2-haltige Bäder. Wir haben bisher nur von den CO_2-haltigen Bädern im allgemeinen gesprochen. Prinzipiell sind ihre verschiedenen Arten, genügende Abstufbarkeit der Temperatur und des CO_2-Gehalts vorausgesetzt, gleichwertig, mögen die einen nebenbei mehr Kochsalz, die anderen mehr kohlensaures Eisen enthalten. Praktisch ergeben sich aber recht wichtige Unterschiede.

Unter den natürlichen kohlensäurehaltigen Bädern nimmt Nauheim durch die wunderbare Abstufbarkeit seiner Bäder, seine ausgezeichneten Einrichtungen, seine günstige Lage und nicht in letzter Linie durch die hervorragende spezialistische Ausbildung vieler seiner Ärzte unbestritten den ersten Platz ein.

Es besitzt neben *Solbädern* drei Hauptquellen, den großen Sprudel (Nr. 7) mit einer natürlichen Temperatur von 29,9 Grad C., die Friedrich-Wilhelmsquelle (Nr. 12) mit einer von 34,4 Grad C. und den mit seiner Temperatur 32,2 zwischen beiden stehenden Sprudel 14. Entsprechend ihrer Temperatur enthält die erste etwas mehr CO_2, als die beiden anderen. Die wichtigsten Bestandteile sind außerdem Kochsalz 19,5 resp. 27,2 und 22,7 pro mille) und Chlorkalzium. Die Quellen entspringen frei an der Luft in Becken. Sie büßen dabei an CO_2 ein und werden durch Eisenniederschlag gelb gefärbt. Das Wasser aus den Becken Nr. 7 und 12 wird zur Herstellung von *Thermalbädern* benutzt. Aus Abzweigungen der Brunnenröhren selbst werden die *Sprudelbäder* gefüllt. Ihr Wasser ist völlig klar, viel CO_2-reicher als das der Thermalbäder. Aus gleichen Abzweigungen werden endlich die *Sprudelstrombäder* gewonnen, bei denen das stark schäumende Wasser in reichlicher Menge fortwährend zu- und abfließt und die noch CO_2-reicher sind als die Sprudelbäder. Zwischen den Thermalbädern und den Sprudelbädern stehen als Zwischenform noch die Thermalsprudelbäder.

Der CO_2-Gehalt und die Temperatur des Bades werden durch Vermischen der beiden Quellen, Zusatz verschieden temperierten Süßwassers reguliert. Durch Zusatz von Eis kann auch die Temperatur der unverdünnten Bäder beliebig erniedrigt werden.

Meist wird mit Solbädern oder schwachen Thermalbädern von 35—33 Grad C. begonnen. Sind die letzteren in allmählich steigender Stärke gebraucht, wird zu Sprudelbädern übergegangen. Auch hier wird im allgemeinen der CO_2-Gehalt allmählich gesteigert, die Temperatur immer stärker erniedrigt. Sprudelstrombäder werden bei Herzkranken verhältnismäßig selten verwendet, weil meist die Kurzeit

zu kurz dauert, um bis zu ihnen anzusteigen, und auch dann nur ein Teil der Kranken sie vertragen würde.

Bei dem immer mehr zunehmenden Andrang von Kranken nach Nauheim wäre es dringend erwünscht, daß die wenigen kohlensäurehaltigen Thermalsolen, die in Deutschland für Herzkranke in Betracht kommen, ihre Einrichtungen nach dem Beispiele Nauheims vervollkommnen. Bis jetzt können ihre Bäder noch nicht so exakt abgestuft werden. Besonders günstig liegen die Verhältnisse in Oeynhausen und in Soden am Taunus. Oeynhausen hat ebenso wie Nauheim den schwerwiegenden Vorzug, verschiedene Thermalsolquellen von 33,42—24,2 Grad C. zu besitzen. Sodens Sprudel hat eine Temperatur von 30 Grad C. (Rothschild), muß also zur Herstellung indifferenter Bäder etwas erwärmt werden. An beiden Orten beschäftigt man sich auch immer mehr mit der Behandlung von Herzkranken. Nicht allzu diffizile Fälle kann man schon jetzt mit Nutzen dorthin schicken. *Hamm* und *Werne* in Westfalen enthalten zu wenig CO_2 und bieten auch für die meisten Kranken zu wenig Komfort.

Gegenüber den CO_2-haltigen Thermalsolen haben alle anderen CO_2-haltigen zur Behandlung von Herzkranken geeigneten Quellen den Nachteil, künstlich auf die gewünschte Badetemperatur erwärmt werden zu müssen. Der CO_2-Verlust des an sich meist sehr CO_2-reichen Wassers ist dabei der geringste Nachteil. Er läßt sich überdies durch das Schwarzsche Verfahren der Erwärmung des doppelten Wannenbodens oder die noch bessere Czernickische Methode der Erwärmung des strömenden Badewassers in einem geschlossenen Ballon mittels eines hindurchgeleiteten Dampfrohrs bedeutend reduzieren. Aber die Herstellung von Bädern bestimmter Temperatur und einigermaßen bekannten CO_2-Gehalts wird dadurch natürlich außerordentlich erschwert. Nur bei sehr sorgfältiger Überwachung der Badebereitung ist man hier vor unliebsamen Schwankungen namentlich des CO_2-Gehalts sicher. Daß die Behandlung Herzkranker auch bei diesen weniger günstigen äußeren Verhältnissen schöne Erfolge erzielen kann, zeigt Cudowa, das durch die Mitteilungen seiner Ärzte zur Einbürgerung der Bäderbehandlung Herzkranker merklich beigetragen hat. Gute Einrichtungen hat neuerdings Franzensbad geschaffen. Vielfach lassen die Einrichtungen noch zu wünschen übrig.

Folgende bekannteren Orte haben sich meist erst neuerdings auch für die Behandlung Herzkranker eingerichtet: Von den CO_2-haltigen Kochsalzquellen Kissingen (Solsprudel), Homburg, Bad Orb, Salzuflen, von den kohlensauren Eisenwässern Cudowa, Elster, Driburg (Wiedenquellen, alte Quellen, Brunnenquelle), Bad Reinerz (laue Quelle), Teinach, Peterstal im Schwarzwald, Tarasp (Bonifacius, Wy, Sotsaß); *St. Moritz*, das unter seinen Indikationen ebenfalls Herzkrankheiten aufführt, ist wegen seiner hohen Lage nur ganz vereinzelten Patienten zuträglich; schon Tarasp wird von Kranken mit leichter Herzschwäche oft nicht vertragen. Dazu kommt endlich Marienbad mit seinen aus dem Ferdinandsbrunnen und der Marienquelle hergestellten CO_2-Bädern, von denen die ersteren reichlich Glaubersalz, Kochsalz und Eisenbikarbonat enthalten, die letzteren arm an festen Bestandteilen sind.

Von diesen Bädern eignen sich für sämtliche zu einer derartigen Behandlung überhaupt passenden Herzkranken die kohlensäurehaltigen Thermalsolen, zunächst hauptsächlich Nauheim. Sie sind die emp-

fehlenswertesten Bäder, wenn die Herzinsuffizienz allein oder ganz überwiegend den Krankheitserscheinungen zugrunde liegt. Die übrigen Orte sind je nach der Art ihrer sonstigen Heilfaktoren bei den so häufigen Kombinationen von Herzleiden mit Konstitutionsanomalien oder anderen Erkrankungen indiziert, wenn die letzteren eine spezielle Behandlung wünschenswert machen, so Marienbad bei der Herzinsuffizienz mancher Fettleibiger, Homburg und Kissingen bei gleichzeitigen stark hervortretenden, von der Herzaffektion unabhängigen Magen- oder Darmstörungen und bei der Behandlung Fettleibiger, Tarasp unter denselben Verhältnissen, ferner bei Leberleiden, bei kräftigen Gichtkranken oder Diabetikern, wenn seine hohe Lage es nicht kontraindiziert, die Eisenbäder Cudowa, Franzensbad, Driburg, Reinerz, Elster, Peterstal bei anämischen und nervösen, abgespannten Menschen, Driburg ferner bei gleichzeitigen Nieren- und Blasenaffektionen, soweit dieselben nicht den Gebrauch der CO_2-haltigen Bäder verbieten, Franzensbad, Elster auch bei chronischer Obstipation, Frauenkrankheiten. Dann können unter Umständen auch die Nähe des einzelnen Badeortes oder lokale Verhältnisse für die Wahl des Bades maßgebend sein.

Leider sind nur wenige Menschen in der Lage, die Anfänge ihrer Kreislaufstörung in den Badeorten entsprechend zu behandeln. Hoffentlich gewährt die recht ausgiebige Anwendung des § 18 des Invaliditätsversicherungsgesetzes (Verhütung dauernder Invalidität durch entsprechende Kuren) immer weiteren Kreisen die hier besonders wichtige Wohltat, die Bäder aufsuchen zu können. In Nauheim existiert zur Aufnahme von Kassenkranken ein gut eingerichtetes Kurhospital, das aber schon jetzt für die Nachfrage nicht mehr ausreicht.

Schon seit längerer Zeit ist man bemüht, die CO_2-haltigen Bäder künstlich nachzubilden. Die künstlichen CO_2-haltigen Bäder vermögen zwar die natürlichen nicht zu ersetzen, aber sie sind doch in solcher Güte herzustellen, daß der therapeutische Erfolg völlig zufriedenstellend sein kann. Sie sind geradezu unentbehrlich im Winter und bei Kranken, die nicht fortgeschickt werden können oder bei denen man nicht ganz sicher ist, ob sie die Bäder in einem Badeorte vertragen werden. Sie werden auf verschiedene Arten hergestellt.

Sehr gut regulierbar und den natürlichen Nauheimer Bädern ähnlich scheint mir von den allgemein zugänglichen Vorschriften die ursprünglich von Aug. Schott angegebene, von Struve als künstliches Nauheimer Bad in den Handel gebrachte Form, bei der die CO_2 durch Einwirkung roher Salzsäure auf Natr. bicarbonic. crud. entwickelt wird. Für ein Wannenbad werden zunächst in möglichst warmem Wasser 3—9 kg Mutterlaugensalz, 100—300 g Chlorkalzium oder 3—9 kg Nauheimer Badesalz und die zur Entwicklung der gewünschten CO_2-Menge notwendige Portion Natr. bicarbonic. crud. gelöst. Statt des Calcium chlorat. kann man auch in derselben Menge das billigere Calc. carbonicum (Schlemmkreide) nehmen, das durch die Salzsäure in Calcium chlorat. übergeführt wird. Dann wird durch Zulassen kühlen Wassers das Bad auf die gewünschte Temperatur gebracht. Schließlich werden eine oder bei stärkeren Bädern besser zwei Flaschen mit zusammen ebensoviel roher Salzsäure, wie Natr. bicarbonic. crud. aufgelöst wurde, in das Badewasser gebracht, unter Wasser geöffnet, mit der Öffnung nach unten gekehrt und nun langsam dicht über dem Wannenboden hin und her bewegt. Bei schwachen

Bädern muß so 5—10, bei stärkeren ca. 15 Minuten die Salzsäure möglichst gleichmäßig am Boden der Wanne verteilt werden. Stärkeres Aufschäumen ist zu vermeiden. Die Salzsäure diffundiert besonders in die unterste Schicht des Badewassers. Die Flaschen bleiben natürlich gefüllt. Schließlich läßt man den Inhalt der Flaschen langsam in das Badewasser einfließen, gießt ihn aber nicht aus. Nun wird die Temperatur nochmals kontrolliert. Ist sie, wie das bisweilen vorkommt, bei dem Zufließen der Salzsäure angestiegen, wird vorsichtig noch etwas kaltes Wasser zugelassen. — Beim Einsteigen des Kranken in die Wanne mischt sich die Salzsäure ausgiebiger mit dem Badewasser, und es beginnt eine CO_2-Entwicklung, die bei richtiger Bereitung des Bades 15—20 Minuten in fast unveränderter Intensität andauert. Auch hier beginnt man gewöhnlich mit einfachen Salzbädern, nimmt dann 100 g Natr. bicarbonic. crud. und 100 g Salzsäure, dann 250 g, dann 500 g jeder Substanz und so fort bis zu 1500 g vom Salz und von der Säure. Die schwächsten Bäder perlen nur ganz unbedeutend, die stärksten lassen massenhaft äußerst feine CO_2-Blasen aufsteigen und am Körper sich absetzen. — Diese künstlichen Bäder greifen Zink- und Marmorwannen an. Sie können nur in Holz- oder Fliesenwannen genommen werden. Holzwannen lassen sich meist ohne größere Kosten beschaffen, eventuell auch in die vorhandene Zink- oder Marmorwanne so einsetzen, daß Zu- und Abfluß auf dem gewöhnlichen Wege vor sich gehen.

Die von Quaglio angegebene Modifikation, die Salzsäure durch ein am Boden der Wanne liegendes Rohr während der ganzen Badedauer langsam zufließen zu lassen, hat den Vorzug, daß das zeitraubende Umrühren mit der Salzsäure vermieden wird. Eine gleichmäßigere CO_2-Entwicklung erzielt sie kaum. Leute mit empfindlicher Haut bekommen bisweilen bei dem direkten Einfließen der Salzsäure Ekzeme. Recht empfehlenswert, aber teurer, als die Schottsche Art, sind Lebrams kohlensaure Formikabäder (Norddeutsche Chemische Werke, Berlin, Ecke Leipziger- und Friedrichstraße). Auch die von Kopp und Joseph hergestellten Bäder (Marke Zeo, Berlin, Potsdamerstraße) sind ganz brauchbar.

Äußerst bequem in ihrer Handhabung sind die Sandowschen CO_2-Bäder. Das Bad wird, wie oben geschildert, vorbereitet, das Natr. bicarbonic. crud. dem in dem Kistchen befindlichen Beutel entnommen. Dann werden die aus doppelt schwefelsaurem Kali bestehenden Tafeln an den Seiten der Badewanne verteilt. Nach 3—5 Minuten ist durch die Einwirkung des doppeltschwefelsauren Kalis auf das Natr. bicarbonicum die CO_2-Entwicklung im Gange. Zu schwächeren Bädern verwendet man nur $^1/_8$ oder $^1/_4$ u. s. w. der wirksamen Bestandteile. Die Sandowschen Bäder können auch in Zink- oder Marmorwannen gebraucht werden, wenn durch Ton- oder Porzellanschalen die Berührung der Tafeln mit der Wanne verhindert wird. Das Stanniol, in das die Tafeln eingewickelt sind, genügt als Unterlage nicht. Bei geringfügigen Herzerscheinungen sind die Sandowschen Bäder vortrefflich zu brauchen, wenn man ihre Stärke allmählich steigert. Bei irgendwie empfindlichen Herzkranken, bei etwas schwereren Störungen ziehe ich aber die Schottsche oder Lebramsche Vorschrift vor, weil die CO_2-Entwicklung der einzelnen Sandowschen Bäder nicht ganz gleichmäßig ist, das eine Bad sehr stark mussiert, das andere weniger CO_2 entwickelt. Die CO_2-Entwicklung erfolgt auch nie so gleichmäßig in jedem Teil des Bades.

Ganz vortrefflich sind die nach dem Lippertschen Patent von Fr. Keller in Dresden hergestellten Apparate, in denen verstäubtes und dadurch entluftetes Wasser mit flüssiger CO_2 gemischt wird. Ebenso empfehlenswert sind die Apparate von Fischer und Kiefer in Karlsruhe, bei denen das Wasser in einem Rohr zwischen Glaskugeln herunterfließt und dabei mit Kohlensäure aus einer Bombe gemischt wird. Dieselben liefern außerordentlich CO_2-reiche Bäder, die sich durch

Vermengen mit Süßwasser beliebig abschwächen lassen. Sie verdienen ausgedehnteste Verwendung in Krankenhäusern und Badeanstalten. Leider ist der Preis der Einrichtung recht hoch.

Die ebenso wie die CO_2-Bäder wirkenden Sauerstoffbäder scheinen mir keine Verbesserung der Badetechnik durch die Verwendung des O statt des CO_2 darzustellen. Sie sehen zudem weniger angenehm aus. Am verbreitetsten sind wohl die Sarasonschen Ozetbäder und die Kopp und Josephischen Zeozonbäder.

Baderegeln. Wie erwähnt, ist die Tendenz der Bäderbehandlung, den Herzmuskel durch immer kräftigere, CO_2-reichere und kühlere Bäder so viel wie möglich zu stärken. Man beginnt zu dem Zweck mit einfachen Salz- oder sogar einfachen Wasserbädern, unter Umständen Halbbädern von 35—33 Grad C. Werden ein oder zwei derselben gut vertragen, gibt man CO_2-haltige Bäder derselben Temperatur. Je nach dem Erfolg geht man zu immer CO_2-reicheren und, falls Arteriosklerose oder komplizierende Nephritis das nicht verbieten, zu immer kühleren Bädern über, unter Umständen bis 30, vereinzelt bis 25 Grad C. hinunter.

Der Kranke steigt am Fußende der Wanne langsam in das Bad hinein, setzt sich langsam hin und lehnt sich mit dem Rücken gegen ein schräges Brett oder dergleichen. Er muß jede Bewegung im Wasser vermeiden. Friert er im Bade auch nach den ersten Augenblicken, in denen das Bad stets als kühl empfunden wird, so ist etwas wärmeres Wasser zuzusetzen. Friert er trotzdem weiter oder tritt im weiteren Verlaufe des Bades Frost ein, so ist noch etwas wärmeres Wasser zuzugeben und das Bad ist rasch zu verlassen. Die nächsten Bäder müssen dann wärmer und kürzer sein.

Die Badedauer beträgt anfangs 5 oder 10 Minuten und steigt allmählich auf 15 und 20 Minuten. Gewöhnlich wird in der 1. Woche einen Tag um den anderen, in der nächsten 4mal, dann 5—6mal gebadet. Doch lassen sich hier allgemeine Vorschriften kaum geben. Ältere Leute vertragen z. B. bisweilen seltenere länger dauernde Bäder besser als häufige kurze.

Sehr wichtig ist eine gute Mitteltemperatur, 18—19 Grad C., im Badezimmer. Überheizte Räume können den Erfolg völlig vereiteln.

Nach dem Bade muß der Kranke bequem sitzend oder liegend abgetrocknet werden. Er darf sich nicht selbst abtrocknen. An jedes Bad hat sich eine 1—2stündige Ruhe im Bett anzuschließen. Die meisten Kranken schlafen dann behaglich. Empfindliche Kranke müssen auch vor dem Bade $^1/_2$—1 Stunde auf dem Sofa oder im Bett ruhen und sollen zum und vom Bade, wenn dasselbe nicht in der eigenen Wohnung genommen wird, fahren. Jeder längere Weg, angreifendes Treppensteigen, auch jede stärkere geistige Anstrengung ist unmittelbar vor und nach dem Bade zu vermeiden. Die beste Zeit zum Bade ist der Vormittag, 1—2 Stunden nach dem ersten oder zweiten Frühstück. Nüchtern werden die Bäder oft schlecht vertragen. Eher können sie nachmittags 4—5 Stunden nach dem Mittagessen genommen werden.

Die ungenügende Berücksichtigung dieser scheinbaren Nebensachen erklärt eine große Anzahl von Mißerfolgen der CO_2-Bäder bei Kranken, für die sie indiziert sind.

Bei Beachtung aller dieser Vorschriften sind die Kriterien für die fortschreitende Verstärkung der Bäder das Befinden der Kranken und das Verhalten des Pulses. Fühlt sich der Kranke während des Bades, unmittelbar danach oder wenigstens nach der darauf folgenden 1—2stündigen

Ruhe frisch und erleichtert, ist der Puls unmittelbar nach dem Bade besser gespannt, so kann das Bad am nächsten Tage stärker CO_2-haltig und kühler genommen werden. Ist der Patient nach der Ruhe noch etwas müde, so soll er am nächsten Tage höchstens in derselben Stärke baden. Ist der Kranke dagegen schon während des Bades müde geworden, sieht er unmittelbar danach blaß aus, ist der Puls weicher als vor dem Bade, hat sich gar Dyspnoe oder Oppressionsgefühl eingestellt, oder fühlt sich der Patient während des ganzen Tages angegriffen, so wird am nächsten Tage besser pausiert, unter Umständen sogar wieder etwas schwächer gebadet. Auf jeden Fall ist ein schwächeres Bad zu geben, wenn die Herzdilatation nach dem Bade zugenommen hat, ein bei vorsichtigem Vorgehen übrigens wohl stets vermeidbares Ereignis. Es ist erwünscht, die Herzkraft so weit zu heben, daß auch die stärksten CO_2-Bäder vertragen werden. Aber nur bei einem Teile der Kranken gelingt das. Es ist Sache der persönlichen Erfahrung, bei der Anordnung der Bäder jede unangenehme Nebenwirkung fernzuhalten.

Die Zahl der zur Erzielung eines befriedigenden Erfolges notwendigen Bäder läßt sich von vornherein nicht bestimmen. Man sollte deshalb die Kranken nie mit der Weisung in das Bad schicken, so und so viele Bäder zu nehmen, ihnen wenn möglich auch keine ganz bestimmte Zeit für die Kur setzen, sondern dieselbe von dem Erfolge abhängen lassen. Weniger als 20 Bäder dürften nie einen nennenswerten Nutzen bringen. Meist sind ca. 20, bisweilen 40 erforderlich. Die wünschenswerte Kurdauer wird demnach meist zwischen 4—7 Wochen variieren.

Schon das Gesagte zeigt die Notwendigkeit eingehendster ärztlicher Überwachung bei jeder Behandlung eines Herzkranken mit CO_2-haltigen Bädern. Es genügt nicht die bloße Verordnung, so und so viele Bäder zu nehmen, sondern es ist in diffizilen Fällen von Bad zu Bad, sonst wenigstens nach einer kleinen Reihe von Bädern zu bestimmen, in welcher Stärke und Dauer, mit welchen Pausen u. s. w. weiter gebadet werden soll. Aus der Notwendigkeit dauernder Überwachung folgt auch die Unmöglichkeit, die Kur in einem Badeorte von der Heimat aus zu leiten. Man sollte die Kranken stets an einen Arzt weisen.

Zur Sicherung des Erfolgs ist oft eine sachgemäß überwachte Nachkur dringend erwünscht. Nur ganz leichte Veränderungen gestatten den sofortigen Übergang aus dem ruhigen Badeleben in angestrengte Berufstätigkeit. Noch seltener dürfen derartige Herzkranke, wie das nur zu oft geschieht, die eben wiedergewonnene Leistungsfähigkeit ihres Herzmuskels durch Bergtouren oder dergleichen ungestraft auf die Probe stellen. Man sollte jedem Patienten bestimmte Vorschriften zur Ermöglichung eines allmählichen Übergangs zum gewöhnlichen Leben geben.

Anregend auf das Herz wirken auch die verschiedenen Formen der elektrischen Bäder (galvanische, faradische und sinusoidale Wechselstrom-Vollbäder oder -Vierzellenbäder). Besonders angenehm für den Patienten sind die Vierzellenbäder mit sinusoidalem Wechselstrom. Ihr faradischer Strom schwillt bei jeder Drehung eines Elektromotors dreimal gleichmäßig an und ab. Auch bei diesen Bädern ist in erster Linie die Temperatur für die Wirkung auf den Kreislauf maßgebend. Sie wirkt bei Vollbädern energischer als bei Teilbädern. Dazu gesellt sich wohl ebenfalls durch Vermittlung der sensiblen Hautnerven eine Beeinflussung von Herz und Gefäßen, welche weitgehend der durch ein CO_2-Bad ähnelt,

wenigstens hinsichtlich der Gefäßweite und der Anregung des Herzens, während der Blutdruck weniger gleichmäßig beeinflußt wird. Für die praktische Verwendung wichtig ist, daß die tachographisch festgestellte Beschleunigung des Blutstroms bei dem Wechselstrombad nicht anhaltend mit der Stromstärke wächst, sondern bei einer höheren Intensität des Stroms aufhört. Dagegen wird die Gefäßweite in der Peripherie durch alle Formen der elektrischen Bäder mit zunehmender Stromstärke immer mehr vermindert (Geißler, Steffens, Veiel). Für den praktischen Gebrauch kommen die elektrischen, vor allem die sinusoidalen Wechselstrom-Vierzellenbäder in Betracht, wenn man Vollbäder vermeiden will und deshalb auf die sicherer dosierbaren CO_2-Bäder verzichten muß. Da man nicht voraussehen kann, bei welcher Stromstärke die günstige Beeinflussung der Herztätigkeit aufhört, empfiehlt sich stets ein sehr vorsichtiges tastendes Vorgehen. Erreicht man mit schwachen Strömen eine befriedigende Einwirkung, soll man nicht schematisch die Stromstärke steigern (Tilliss). Auch die Anwendung der elektrischen Bäder erfordert wie die der CO_2-Bäder ein Herz, das noch zu Mehrleistungen fähig ist, und einen Kreislauf, dem beschleunigtes Strömen des Blutes keine Gefahr bringt. Nützlich erwiesen sich mir speziell sehr vorsichtig dosierte Wechselstrom-Vierzellenbäder bei leichten organischen Störungen nervöser Menschen und bei manchen Arteriosklerosen mit gleichzeitigen mäßigen cerebralen Störungen.

Auffallende Verkleinerungen des Herzens und befriedigenden Nutzen für das Befinden sah Rumpf von der Einwirkung hochgespannter oszillierender Ströme bei chronischen Herzmuskelerkrankungen ohne Nephritis. Sie werden so erzeugt, daß der primären Spule eines Induktionsapparates von 5—8 cm Funkenlänge ein Hochspannungsstrom mit entsprechenden Widerständen zugeleitet wird. Von den Polen der sekundären Spule wird der eine dem Inneren einer mit Stanniolballen gefüllten Flasche zugeleitet, der andere steht durch Vermittlung des Fußbodens mit dem Patienten in Verbindung. Die Flasche wird dann mit ihrem dünnen Boden auf die Herzgegend aufgesetzt, und hier 6—10 Minuten hin und her bewegt. Der Körper des Kranken wird so gleichsam zum äußeren Belag einer Leidener Flasche. Die Behandlung soll täglich oder mit Pausen etwa 40mal wiederholt werden. Die Art der Einwirkung ist noch unklar. Präzise Indikationen sind deshalb einstweilen nicht aufzustellen.

Gymnastische Übungen.

Jede Muskelarbeit erfordert je nach ihrer Größe eine mehr oder minder verstärkte Herzarbeit. Dem Herzen wohnt ebenso wie dem Skelettmuskel die Eigenschaft inne, bei ausreichender Ernährung durch Übung zu erstarken. Der gesunde Mensch kräftigt also durch Übung seiner Körpermuskeln auch sein Herz. Von dieser an sich nicht zu bezweifelnden Tatsache ist die Behandlung der Herzschwäche mit gymnastischen Übungen verschiedenster Art ausgegangen, und man hat der Gymnastik als einem Heilmittel der Herzschwäche dieselbe Bedeutung zuschreiben wollen, wie etwa den CO_2-haltigen Bädern. Am weitesten ist in dieser Beziehung Oertel in der ersten Auflage seiner Allgemeinen Therapie der Kreislaufstörungen gegangen. Wir können uns dieser Auffassung nicht anschließen; denn die Eigenart der Einwirkung bedingt eine wesentliche Einschränkung der Indikationen. Mit Recht hat ferner Hasebroek betont, daß die Gymnastik einen mächtigen Einfluß auch auf die Gefäße ausübe und daß ein großer Teil des Nutzens der Methode auf der Verbesserung der peripheren Zirkulation, auf der Erhaltung und Steigerung der

Lebensvorgänge in den peripheren Geweben beruhe. Der Lymphstrom wird beschleunigt. Die durch gymnastische Übungen erreichte Kräftigung und größere Beweglichkeit der Körpermuskulatur setzt die Kranken instand, körperliche Arbeit mit geringerer Muskelanstrengung auszuführen. Die Ansprüche an die Herzkraft bei körperlichen Leistungen nehmen dadurch ab. Aber wir können die Beeinflussung des Herzens durch die Gymnastik nicht als einen ausschließlich sekundären, von den peripheren Vorgängen abhängigen Erfolg ansehen. Hier wie bei allen Kreislaufsfragen sind Herz, Gefäße und Gesamtorganismus zusammen zu betrachten, wenn man Irrtümer vermeiden will. Bei der einstweilen noch bestehenden Unmöglichkeit, das Verhalten der Peripherie zutreffend zu beurteilen, müssen wir uns bei der Indikationsstellung überwiegend vom Verhalten des Herzens leiten lassen.

Indikationen, Kontraindikationen. Die Anwendung der Gymnastik erfordert ebenso wie die der CO_2-haltigen Bäder ein Herz, das gesteigerte Arbeit noch zu leisten vermag, und einen Kreislauf, bei dem das beschleunigte Strömen des Blutes keine Gefahr bringt. Auch die Gymnastik kommt deshalb nur bei den leichteren Graden der Kreislaufstörung in Betracht. *Sie ist kontraindiziert bei schwerer Herzschwäche* mit dauernder, starker Dyspnoe auch in der Ruhe, mit bedeutenden Ödemen oder starken Ergüssen in den Körperhöhlen, mit hochgradiger allgemeiner Mattigkeit, bei *schwerer Angina pectoris*, bei der *Gefahr von Embolien*, bei *Aneurysmen*. Sie ist sehr vorsichtig bei der Neigung zu Gehirnblutungen zu verwenden. Eine weitere Kontraindikation bilden frische, wenn auch nur leichte *Herzstörungen nach einer manifesten Überanstrengung* und die Herzstörungen der körperlich oder nervös überanstrengten Menschen. Derartige Herzen sind gegen jeden durch Muskelbewegung ausgelösten Mehranspruch an ihre Kraft äußerst empfindlich, während sie durch CO_2-haltige Bäder schon ziemlich früh günstig beeinflußt werden, ein interessanter Hinweis auf die verschiedenen Angriffspunkte beider Heilfaktoren und auf die Bedenklichkeit einer Identifizierung ihrer Wirkungsweise. Endlich ist die Gymnastik kontraindiziert bei den *Anfängen frischer Störungen*, die durch eine Herzerkrankung nach Gelenkrheumatismus oder dergleichen entstanden sind. Größte Vorsicht ist bei jeder selbst mäßigen *Arteriosklerose* notwendig. Jede Muskelarbeit steigert dann die Herzarbeit stärker, als bei gesunden Gefäßen. Die Gefahr einer Überanstrengung ist viel näher gerückt.

Aber auch von den Fällen leichter Kreislaufstörung, in denen das Herz imstande ist, vermehrte Arbeit zu leisten, und bei denen keine sonstige Kontraindikation die Gymnastik verbietet, wird erfahrungsgemäß nur ein Bruchteil günstig beeinflußt. Der Grund für die Verschiedenheit der Wirkung liegt in der verschiedenen Beschaffenheit des insuffizienten Herzmuskels.

Günstig beeinflußt wird die Herzschwäche von ihren ersten Anfängen an bei Kranken mit schwacher, ungenügend geübter und mangelhaft entwickelter Körpermuskulatur, bei denen man auch ein muskelschwaches Herz annehmen darf, und mit gesunden Gefäßen. Hier kann man hoffen, durch Übung der Körpermuskeln auch die noch funktionsfähigen Teile des Herzmuskels zu kräftigen und so die Herzinsuffizienz zu bessern.

Die auffälligsten Erfolge sieht man auf diese Weise bei der Herzschwäche muskelschwacher Fettleibiger, die nicht durch eine organische Erkrankung des Herzmuskels, sondern durch das Mißverhältnis zwischen Masse des Körpers und Herzkraft hervorgerufen ist, also besonders im Alter unter 40 Jahren. Schon Stokes betonte den hervorragenden Nutzen körperlicher Bewegung für diese Kranken. Aber auch bei organischen Herzerkrankungen muskelschwacher Fettleibiger und muskelschwacher, ihre Muskeln nicht genügend übender Menschen überhaupt bringt die Gymnastik bei der nötigen Vorsicht wesentliche Besserungen des Zustandes. Die Gymnastik darf das Herz namentlich nicht der Gefahr einer Überanstrengung aussetzen. Die gewohnte Tätigkeit muß deshalb meist entsprechend eingeschränkt werden. Es dürfen in den Anfängen der Herzschwäche nicht gleichzeitig andere die Herzkraft beanspruchende Maßnahmen, z. B. Kohlensäurebäder angewendet werden, bis man sicher ist, daß das Herz die eine Mehrforderung leisten kann. Die schematische Zusammenverordnung von Kohlensäurebädern und Gymnastik in allen Fällen, bei denen eines dieser Heilmittel angezeigt erscheint, das in England und Amerika als Schottsches Verfahren bezeichnete Vorgehen, ist nicht empfehlenswert.

Wir erwarten dagegen von der Gymnastik keine Besserung der Herzschwäche bei Menschen, die durch ihren Beruf oder ihre Lebensweise ausreichende Muskeltätigkeit hatten. Hier hat ja das Herz trotz der kräftigen Ausbildung des Myokards versagt. Die methodische Gymnastik kann einen Zustand nicht bessern, dessen Eintritt durch die viel ausgiebigere Übung der Herztätigkeit im täglichen Leben nicht verhindert wurde. Jede Mehrforderung an die Herzkraft bringt vielmehr die Gefahr einer Überanstrengung des bereits insuffizienten Herzens mit sich. Einem Arbeiter z. B., der bei anstrengender Handarbeit, einem Arzte, der bei Ausübung einer sogenannten Treppenpraxis erkrankt, vermögen körperliche Übungen nicht zu nützen. So ist die gymnastische Stärkung der Herzkraft nur in einer eng umgrenzten Reihe von Fällen ein wertvolles Heilmittel in den Anfängen der Herzschwäche.

Eine ungleich größere Bedeutung besitzt sie bei der Nachbehandlung auch derjenigen Störungen, die in ihren Anfängen durch gymnastische Übungen nicht günstig beeinflußt werden. Sind die Erscheinungen der Herzinsuffizienz durch Digitalis oder durch CO_2-haltige Bäder, durch gleichzeitige Einschränkung der körperlichen Bewegungen oder durch völlige Ruhe gänzlich oder bis zu einem gewissen Grade beseitigt, so ist die systematisch verstärkte Übung der einige Zeit hindurch wenig tätigen Körpermuskeln ein vorzügliches Mittel, das Herz allmählich wieder an größere Leistungen zu gewöhnen. Diese Rekonvaleszenten verhalten sich wie muskelschwache Menschen bei Eintritt der Herzschwäche. Die allmähliche, jede Schädigung ausschließende Steigerung der Ansprüche an die Herzkraft gibt dem Kranken in günstigen Fällen seine frühere Leistungsfähigkeit wieder. Aber auch in der Rekonvaleszenz gelten die oben erwähnten Kontraindikationen. Namentlich darf eine durch Überanstrengung verursachte Herzschwäche oder die Herzschwäche überanstrengter Menschen auch in der Rekonvaleszenz nicht mit Gymnastik behandelt werden. Auch bei jeder Arteriosklerose ist besonders vorsichtig zu verfahren. Also auch in der Rekonvaleszenz ist die Gymnastik nur bei einem Teile der

Kranken zu empfehlen. Ist sie verwendbar, so sind die Leistungen des Kranken bei der systematischen Gymnastik ein vortrefflicher Maßstab für die Arbeit, die dem Herzen zugemutet werden kann.

Methoden. Auf das dringendste ist vor der kritiklosen Anwendung irgendeines der jetzt so zahlreichen populären gymnastischen Systeme bei Herzkranken zu warnen. Auch die deutsche Gymnastik, die einfache Freiübungen anwendet, ist für die meisten Kranken mit Herzschwäche ungeeignet, weil sie nicht genügend abstufbar ist. Auf die Oertelsche Terrainkur, die für die Behandlung der Herzschwäche ebenfalls wenig empfehlenswert ist, kommen wir nachher zurück.

Mit Nutzen verwendbar sind dagegen die schwedische Gymnastik, wie sie für Herzkranke speziell von Zander in Stockholm ausgebildet ist — Zander hat für ihre Ausführung auch ausgezeichnete Apparate konstruiert —, die Methode von Aug. und Th. Schott und die von Max Herz in Wien.

Die Herzsche Methode ist zurzeit am besten theoretisch studiert. Sie hat die verschiedenen Bewegungsformen sehr zweckmäßig eingeteilt und hat den großen Vorzug der verhältnismäßigen Einfachheit. Wir möchten sie deshalb an erste Stelle setzen.

Bei Herzschwäche beginnt Herz mit *passiven Bewegungen*, die durch einen Gymnasten oder bei beweglichen, kräftigeren Kranken durch Maschinen ausgeführt werden, ohne daß der Kranke einen Muskel in Tätigkeit setzt. Von den passiven Bewegungen ist wohl nur eine Einwirkung auf die Blutbewegung der peripheren Teile und auf den Lymphstrom zu erwarten. Das Herz wird durch sie unmittelbar kaum beeinflußt. Man führt folgende Übungen aus:

Hand beugen, strecken,
Hand, Arm drehen,
Hand kreisen,
Ellbogen beugen, strecken,
Fuß beugen, strecken,
Fußrollung,
Knie beugen, strecken.

Allmählich schließen sich *Förderungsbewegungen* in denselben Muskelgebieten an. Herz versteht darunter rhythmische, automatische Vorgänge, die durch eine schwere träge Masse reguliert werden und bei denen keine wesentliche äußere Arbeit geleistet wird. Das Gehen in der Ebene ist z. B. fast eine reine Förderungsbewegung, bei der die rhythmische Pendelbewegung der Beine ohne wesentliche äußere Arbeit vor sich geht. Bei Herzkranken sind aber Bewegungen vorzuziehen, welche im Sitzen ausgeführt werden. Sie können mit Hilfe von 50—70 cm langen Gewichtspendeln gemacht werden, welche mit Fuß oder Hand unverschieblich verbunden sind (über technische Einzelheiten s. das Lehrbuch der Heilgymnastik von Herz) und die rhythmische Bewegung bei leisestem Anstoß unterhalten helfen. Ebenso können sie mit den Herzschen Maschinen, den Krukenbergschen Pendelapparaten oder mit einem feststehenden Zimmerzwei- oder Dreirad, das ein Schwungrad besitzt, gemacht werden. Derartige Bewegungen erhöhen in geringem Grade die Herzarbeit. Vor allem aber wirken sie merkwürdig beruhigend auf das Zentralnervensystem. Die Gefäßinnervation soll bis zu einem gewissen Grade von den starken Impulsen befreit werden, die nervöse Einflüsse

zu haben pflegen und die die Herztätigkeit stark beanspruchen. Jede Bewegung wird zunächst nur $1/2$, später bis zu 2 Minuten ausgeführt. Pausen bis zu 10 Minuten sind zwischen die Bewegungen einzuschalten.

Erst nach dieser Vorbereitung beginnt Herz mit der eigentlichen Herzbehandlung, indem er *Selbsthemmungsbewegungen* ausführen läßt. Diese Bewegungen werden mit gespannter Aufmerksamkeit möglichst gleichmäßig, aber sehr langsam ohne oder gegen einen sehr kleinen Widerstand ausgeführt. Bewegungen der Arme, besonders des rechten, erweisen sich als besonders wirksam. Der Arm wird z. B. im Ellbogengelenk ganz langsam, aber völlig gleichmäßig ohne jeden Kraftaufwand gebeugt. Die dazu erforderliche psychische Anspannung führt zu einer mäßigen Steigerung des arteriellen Druckes, oft zu einer Pulsverlangsamung und wohl sicher zu einer Erhöhung der Herzarbeit, die aber sehr gering sein dürfte. Die Selbsthemmungsbewegungen werden anfangs durch einen die Schnelligkeit der Bewegung regelnden, die Bewegung aber nicht hemmenden Widerstand erleichtert. Sie sollen anfangs mit diesem Widerstand in der oben genannten Reihenfolge nur 2mal, später ohne Widerstand höchstens 5mal ausgeführt werden. An jede Selbsthemmungsbewegung sind reichlich Förderungsbewegungen anzuschließen.

Werden die Selbsthemmungsbewegungen gut vertragen, geht man zu *belasteten Förderungsbewegungen* über, bei denen das automatische Pendeln durch einen vorsichtig abzustufenden Widerstand erschwert wird. Geht auch das gut, folgen *Widerstandsbewegungen* im engeren Sinne, bei denen ausschließlich aktive Muskeltätigkeit einen allmählich steigenden Widerstand überwindet. Mit Recht legt Herz besonderen Nachdruck darauf, daß der Widerstand in jeder Bewegungsphase sich der wechselnden Zugkraft der belasteten Muskelgruppe anpaßt, daß die Bewegung isodynamisch erfolgt.

Stets beginnt man bei jeder Sitzung und bei jeder Bewegungsgruppe einer Sitzung mit der schwierigeren Übung und läßt die leichteren, speziell die einfacheren Förderungsbewegungen und dann eine Ruhepause folgen. Bei dieser vorsichtigen Steigerung ist jede Schädigung des Herzens sicher zu vermeiden, und in geeigneten Fällen eine Besserung der Herzkraft zu erzielen. Je nach dem Grade der Herzstörung und der Empfindlichkeit des Kranken geht man rascher oder langsamer vor. Weniger empfehlenswert sind weitere Modifikationen je nach der Art des Herzleidens. Das System kann ergänzt werden durch systematische Atembewegungen, bei denen ausgiebig eingeatmet und stoßweise (sakkadiert) möglichst kräftig ausgeatmet wird, und durch Erschütterungsbewegungen. Hackungen und Klopfungen des Rückens führen bei beschleunigter Herzaktion oft eine merkliche Verlangsamung herbei. Raschere Vibrationen, Klatschungen der Herzgegend u. dgl. machen den Puls eher schneller. Erschütterungen der Extremitäten befördern bis zu einem gewissen Grade den peripheren Kreislauf.

Herz hat für die Ausführung seines Gymnastiksystems Maschinen angegeben, die sehr sinnreich konstruiert sind. Besonders hervorzuheben ist die Anpassung der Widerstände an die jeweilige Bewegungsphase durch einen Exzenter, an dem der Arbeitshebel angreift, und die Abstufung des Widerstandes durch die verschiedene Neigung einer schiefen Ebene, auf der sich ein Laufgewicht bewegt. Über die technische Ausführung der von Rossel und Schwarz in Wiesbaden gelieferten Apparate habe ich kein eigenes Urteil.

Vortreffliches leistet auch die schwedische Gymnastik.

Besonders gut dosierbar ist sie bei Verwendung der Zanderschen Apparate, die in ausgezeichneter technischer Ausführung geliefert werden. Die für Widerstandsgymnastik bestimmten Zanderapparate lassen durch eine zweckmäßige Hebelkonstruktion den Widerstand bei jeder Bewegung zu- und abnehmen. Die schwedische Gymnastik beginnt mit passiven Bewegungen, denen sie eventuell Erschütterungen hinzufügt. Es folgen aktive und Widerstandsbewegungen. Ihr fehlen die einfachen und belasteten Förderungsbewegungen und die Selbsthemmungsbewegungen des Herzschen Systems, und das bedingt eine bei genügender Sorgfalt allerdings nicht allzu schwer ins Gewicht fallende geringere Abstufbarkeit der Ansprüche an das Herz.

Die Schottsche Methode wird nur manuell ausgeführt und benutzt ebenfalls passive und aktive, speziell Widerstandsbewegungen. Sie unterscheidet sich von den bisher erwähnten durch eine besondere Art von Selbsthemmungsbewegungen. Die Muskulatur eines Gliedes wird gleichzeitig angespannt und die Bewegung unter allmählichem Nachlassen der Antagonistengruppen sehr langsam ausgeführt. Die Schottsche Selbsthemmung ist also für das Herz anstrengender, als die Herzsche.

Auf die große Zahl sonstiger, meist an die Verwendung bestimmter Apparate anknüpfender Methoden kann nicht eingegangen werden. Sie stehen hinter den genannten durchweg zurück, besonders weil sie ihre mechanischen Widerstände den einzelnen Bewegungsphasen nicht genügend anpassen.

Technik. Sämtliche Bewegungen sind ungefähr gleichzeitig mit der Atmung, also etwa 20mal in der Minute langsam und gleichmäßig auszuführen, wenn sie nicht wie die Selbsthemmungsbewegungen langsamer gemacht werden müssen. Der durch einen Gymnasten oder einen dafür geschulten Angehörigen gegebene Widerstand soll die Ausführung der Bewegung niemals völlig hindern, sondern sie nur erschweren. Er wird am besten durch Auflegen der Hand auf die bei den Bewegungen vorausgehende Seite der Arme, Beine u. s. w. ausgeübt. Die arbeitende Extremität darf nicht mit der Hand umspannt werden, um den Blutumlauf nicht zu erschweren. Die Beugebewegungen sind zu bevorzugen. Der Patient darf bei den Übungen weder dyspnoisch noch schwindelig werden oder Blutandrang zum Kopf bekommen. Die ersten Anfänge der Dyspnoe erkennt man am besten an der lebhafteren Bewegung der Nasenflügel, an dem Öffnen des Mundes. Hinsichtlich des Schwindels muß man sich auf die Angaben des Kranken verlassen. Der Blutandrang zum Kopf dokumentiert sich schon in seinem Beginn durch Hervortreten der Schläfenarterien und durch Rötung des Gesichts.

Die Übungen dürfen — auch wenn in obigem besondere Angaben nicht gemacht sind — nicht bis zur Ermüdung wiederholt werden, sondern man läßt bei der manuellen Gymnastik dieselbe Übung nur 4—10—15mal hintereinander ausführen, bei der Mechanotherapie dieselbe Maschine 3—5, höchstens 10 Minuten benutzen. Es empfiehlt sich möglichster Wechsel der Bewegungen während einer Sitzung. Für ausreichende Erholungspausen ist Sorge zu tragen. Während der Übungen darf der Atem nicht angehalten werden. Es muß ohne Anstrengung, aber ausgiebig ein- und kräftig ausgeatmet werden. Die Dauer einer Sitzung beginnt je nach den individuellen Verhältnissen mit 5—10—15 Minuten und steigt allmählich auf 1/2—1 Stunde. Die beste Zeit für die gymnastischen Übungen ist der spätere Nachmittag, weil die Kranken dann am leistungsfähigsten sind. Stets ist diese Zeit bei Patienten zu wählen, die längere Zeit bettlägerig waren oder sehr angegriffen sind.

Bei Auswahl der Übungen muß man berücksichtigen, daß empfindlichere Kranke die Hebung der Arme über die Schulterhöhe, ja bisweilen nicht einmal über die Herzhöhe, und ebensowenig die Beugung des Rumpfes nach vorn vertragen, weil bei beiden Übungen vermehrte Blutmengen zum Herzen strömen und bei der unzureichenden Herzkraft nicht vollständig bewältigt werden können. Am besten beschränkt man sich auf die Herzsche Auswahl (s. oben).

Terrainkuren. Nach dem Vorgange von Stokes, der fettleibige jüngere Leute zur Besserung ihrer Herzkraft Berge steigen ließ, hat Oertel das Bergsteigen für die verschiedensten Herzaffektionen zur Stärkung des Herzmuskels empfohlen. Er begann mit Gehen in der Ebene und ging systematisch zu immer steileren Wegen und andauernderem Steigen über. Er wandte eine Terrainkur an. Oertels hervorragendes ärztliches Talent hat dieser Methode eine weitgehende Popularität verschafft. Aber so sicher die Herzarbeit beim Bergsteigen zunimmt, so sehr die Methode in dieser Beziehung der Gymnastik gleicht, so erfreulich es für den Kranken ist, in der schönen Natur seine Übungen auszuführen, so läßt sich die Terrainkur fast nie so abstufen und überwachen wie die anderen Arten der Gymnastik. Der Kranke kann, wenn er bemerkt, daß die Anstrengung für sein Herz zu groß wird, nicht sofort aufhören. Unberechenbare Zwischenfälle, plötzliches Unwetter, verschiedene Windstärke können das Begehen eines sonst gar nicht strapaziösen Weges zu einer maximalen Anstrengung gestalten. Und noch übler ist, daß die Kranken, mit den an fast allen Terrainkurorten käuflichen Terrainkarten ausgerüstet, ihre Kur vielfach ohne jede ärztliche Überwachung vornehmen und sich dabei nicht selten recht schwer schädigen.

Wir erkennen also das richtige Prinzip der Terrainkur vollständig an. Wir geben gern zu, daß sie in leichten Fällen, in denen auch die Gymnastik die Herzschwäche zu beseitigen vermag, besonders also bei muskelschwachen Fettleibigen unter sorgfältigster Überwachung gute Resultate liefern kann, wie die Oertelschen Beobachtungen beweisen. Aber die Gefahr der Überanstrengung des Herzens ist bei der Terrainkur nie mit solcher Sicherheit auszuschließen, wie bei der manuellen oder maschinellen Gymnastik. Wir können sie diesen Methoden, welche mindestens ebensoviel ohne irgendwelche Gefahr leisten, nicht annähernd gleich stellen. Wir verwerfen deshalb ihre Anwendung zur Herzkräftigung bei sämtlichen ausgebildeten Zuständen von Herzschwäche auch bei Fettleibigen, vollends bei zeitweisen Anfällen von Angina pectoris, kardialem Asthma, bei Aneurysmen oder Neigung zu Gehirnblutungen oder zu Embolien.

Hervorragende Dienste leistet dagegen eine vorsichtige, gut geleitete Terrainkur bei aufgeschwemmten, muskelschwachen Fettleibigen jüngeren und mittleren Alters, deren Herz noch keine Zeichen von Schwäche oder Erkrankung zeigt und für die man ausgiebige Bewegung mit möglichster Kräftigung ihrer Muskeln und ihres Herzens und mit tunlichster Reduktion ihres Fettpolsters wünscht. Ungeregeltes Steigen bringt ihnen leicht Gefahr. Eine gut überwachte Terrainkur ist ihnen wohl stets nützlich. Aber auch bei derartigen Fettleibigen sei man vorsichtig, wenn sie älter sind, an Gicht oder Arteriosklerose leiden, weil hier eine latente, die verfügbare Kraft reduzierende Herzkrankheit nie sicher ausgeschlossen werden kann.

Noch mehr sind die Terrainwege zu schätzen als Spazierwege für Kranke, die einen Zustand von Herzinsuffizienz ganz oder beinahe überwunden haben, aber noch vor jeder übermäßigen Anstrengung behütet werden müssen. Auf gut angelegten Terrainwegen, zunächst auf den ganz ebenen, dann auf den etwas steileren können die Kranken den oft so wünschenswerten Aufenthalt in bergiger Gegend ohne die Gefahr einer Herzüberanstrengung genießen. Sie benutzen also die Terrainwege nicht,

um durch systematisch zunehmendes Steigen ihr Herz zu kräftigen, sondern um es beim Steigen genügend zu schonen.

Auch bei diesen Spaziergängen sollen die Kranken nach der Oertelschen Vorschrift möglichst gleichzeitig mit der Ein- und mit der Ausatmung je einen Schritt, in der Minute also 30—36 Schritte machen. Wird der Kranke auch bei so langsamem Gehen dyspnoisch, so soll er sich nicht hinsetzen, sondern auf einen Stock oder ein Geländer gestützt stehen bleiben und tief atmen, bis die Dyspnoe verschwunden ist. Er muß dann bei dem nächsten Spaziergang sich weniger zumuten.

Als Terrainkurorte sind nach der Angabe Oertels in der letzten Auflage seines Buches die nachgenannten Plätze eingerichtet. Das Oertelsche Verzeichnis ist allerdings nicht ganz richtig. Es umfaßt auch Orte, an denen eine Wegmarkierung fehlt. Aber sie besitzen sämtlich eine genügende Anzahl ebener und mäßig ansteigender Wege. Zum Erholungsaufenthalt für Kranke nach Überwindung einer Herzinsuffizienz eignet sich nur ein Teil von ihnen (s. unten Erholungsreisen). Zum Aufenthalt für aufgeschwemmte Fettleibige ohne Herzschwäche passen sie sämtlich, die großen Badeorte unter ihnen natürlich nur dann, wenn besondere Indikationen für ihren Gebrauch vorhanden sind:

In Mitteldeutschland: Wiesbaden, Ems, Soden-Stolzenburg, Nauheim, Kissingen, Brückenau, Friedrichsroda, Ilmenau, Eisenach, Liebenstein, Harzburg, Landeck i. Schl., Reinerz.

In Süddeutschland: Baden-Baden, Badenweiler, St. Blasien, Wildbad (Württemberg), Reichenhall, Kreuth, Kohlgrub, Partenkirchen-Garmisch, Sulz.

In Österreich-Ungarn: Ischl, Aussee, Baden, Semmering, Brenner, Gossensaß, Meran, Bozen, Arco, Abbazia, Tatrafüred (Schmecks, Ungarn).

In der Schweiz: Schauenburg, Baden, Gersau, Engelberg, Gießbach, Tarasp (Schulz-Vulpera).

Die Terrainwege sind in Abschnitte eingeteilt, die bei dem vorschriftsmäßigen Gehen in einer Viertelstunde zurückzulegen sind. Die Abschnitte sind durch ein senkrechtes oder wagrechtes römisches I von 80 cm Länge und 20 cm Breite in roter oder in der die Steigung der Terrainwege angebenden Farbe bezeichnet. Hinsichtlich der Steigung unterscheidet Oertel:

1. Horizontale Wege, eventuell mit dazwischen liegender Steigung bis zu 5 Grad (für 100 m horizontaler Länge ca. 9 m Steigung).

2. Wege mit geringer Steigung bis zu 10 Grad (für 100 m Länge ca. 18 m Steigung).

3. Wege mit stärkerer Steigung bis zu 15 Grad (für 100 m Länge ca. 27 m Steigung).

4. Steile Wege mit Steigung bis zu 20 Grad (für 100 m horizontaler Länge ca. 36 m Steigung).

Die Bezeichnung des Grades der Steigung erfolgt am besten durch verschiedene Farben, z. B. wie auf der Meraner Terrainkarte die Wege unter 1 durch rote, unter 2 durch blaue, unter 3 durch lila, unter 4 durch gelbe Farbe markiert sind. Es werden aber auch vielfach andere Bezeichnungen gebraucht. Über 2 oder 3 dürfen erholungsbedürftige Herzkranke nicht hinausgehen.

Wir kommen zu den Maßnahmen, welche die Erleichterung der Herz- und Kreislaufsarbeit bezwecken.

Körperliche und geistige Ruhe.

Die Schonung des Herzens, die Verminderung der äußeren Ansprüche entsprechend der herabgesetzten Herzkraft, ist ebenso wichtig, wie die Anwendung der herzkräftigenden Mittel. Nur bei ausreichender Ruhe des Kranken sieht man von den anderen Heilfaktoren einen entsprechenden Erfolg. Immerhin muß die Regulierung der körperlichen Bewegung und der geistigen Tätigkeit bei der langen Dauer vieler Herzinsuffizienzen durch das Bestreben geleitet sein, die Freiheit des Kranken nur so weit einzuschränken, als die Ausbildung des Leidens unbedingt notwendig macht. Besonders bei älteren Leuten sei man aus den früher besprochenen Gründen mit der Anordnung völliger Ruhe so zurückhaltend wie möglich.

Strenge Bettruhe ist unbedingt notwendig bei den schweren Graden der Kreislaufstörung mit dauernder starker Dyspnoe, mit bedeutenden Ödemen, sehr starken Ergüssen in den serösen Höhlen, mit hochgradiger allgemeiner Mattigkeit, bei einem schweren Anfalle von Angina pectoris oder Asthma cardiale, bei Embolien, bei auch nur geringfügigen frischen Veränderungen nach Infektionskrankheiten oder nach Überanstrengung, bei ausgedehnter akuter Bronchitis, Bronchopneumonien oder rasch anwachsenden Pleuritiden, bei fieberhaften Komplikationen, bei Psychosen. Der Kranke darf dann auch zur Harn- und Stuhlentleerung das Bett nicht verlassen. Die Nahrung muß so vorbereitet sein, daß der Patient sie nur zu schlucken braucht. Jede angestrengtere geistige Tätigkeit, jede psychische Erregung und jede nervöse Übermüdung, z. B. durch allzu zahlreichen Besuch teilnehmender Freunde, durch die ständige Gegenwart mehrerer Personen im Krankenzimmer sind zu vermeiden. Das Schreiben und auch das Lesen von Briefen, deren Inhalt nicht ganz indifferenter Natur ist, ernstere Lektüre sind zu untersagen.

Gerade bei Herzkranken stößt man mit der Vorschrift völliger Bettruhe häufig auf Widerstand. Die Kranken glauben wegen ihrer Atemnot und besonders bei kardialem Asthma nicht im Bette bleiben zu können. Fast immer aber gelingt es, durch zweckmäßige Lagerung die Atembeschwerden auch im Bett erträglich zu machen. Hochlagerung des Oberkörpers mit festen Keilkissen, sehr zweckmäßig mit Hilfe der verstellbaren Kopfkissen und mit einer Rolle unter dem Hinterkopf, eine feste Stütze für die Füße, Stützen für die Hände (z. B. Bretter an den Seiten des Bettes oder eine am Fußende befestigte Seilschlinge) sind dabei besonders nützlich. Sehr empfehlenswert sind die verstellbaren Matratzen, deren Kopfende gehoben, deren Fußende gleichzeitig gesenkt werden kann. Zu vermeiden ist bei dyspnoischen Herzkranken die so viel geübte Hochlagerung der ödematösen Beine, die den Kranken beengt, die Haut des Rumpfes stärker ödematös werden läßt und so die Atembewegungen hindert. Ist den Kranken trotz guter Lagerung das Verweilen im Bett unmöglich, so sorge man für einen möglichst bequemen Stuhl mit einem Vorsatz zum Auflegen der Füße, in dem die Kranken sich zurücklehnen und Arme und Füße aufstützen können, um nicht zusammenzusinken.

Das Bett kann wieder verlassen werden, wenn die Kreislaufstörung gänzlich oder so weit ausgeglichen ist, daß der Kranke körperliche Bewegung voraussichtlich ertragen wird. Die Pulsspannung muß also wieder leidlich, die Atmung bei ruhigem Verhalten nur mäßig oder gar nicht beschleunigt, die Ödeme müssen ganz oder bis auf geringe Reste verschwunden, die Harnmenge muß wieder normal oder annähernd normal sein. Embolien dürfen seit ca. 3—4 Wochen nicht aufgetreten sein. Nach fieberhaften Komplikationen muß der Kranke noch die übliche Zeit im Bett bleiben. Lungen- und Pleuraaffektionen müssen sich in merklichem Rückgange befinden, oder die letzteren müssen bei mäßiger Größe wenigstens zum Stillstand gekommen sein. Dagegen machen subjektive Herzbeschwerden ohne Erscheinungen von Herzschwäche, wie Herzklopfen, Herzschmerz, selbst leichte Anfälle von Angina pectoris keine weitere Ausdehnung der Bettruhe notwendig. Sie werden zweckmäßiger symptomatisch behandelt.

Man geht nicht plötzlich zum Aufstehen über, sondern läßt den Kranken zunächst einige Nachmittagstunden im Bett aufsitzen, jüngere

Personen ohne Arteriosklerose, bei denen die Herzstörungen nicht durch Überanstrengung entstanden sind, auch leichtere gymnastische Übungen vornehmen. Erst wenn der Patient dabei keine Beschwerden hat, kann er, am besten etwa 2 Stunden nach dem Mittagessen, das Bett verlassen. Er muß sich beim An- und Auskleiden helfen lassen, besonders stärkeres Bücken vermeiden. Auch außer Bett hat er sich zunächst noch völlig ruhig zu verhalten, abgesehen von den auch jetzt in manchen Fällen mit Nutzen fortgesetzten, vorsichtig gesteigerten gymnastischen Übungen. Nach einigen Tagen, bei der Rekonvaleszenz von schwereren Störungen nach 1—2 Wochen beginnt er dann im Zimmer herumzugehen und nach ungefähr ebenso langer Zeit kann er den Versuch machen, wieder Treppen zu steigen, auch hier zunächst mit wenigen Stufen beginnend. Er kann dann bald etwas ausfahren, etwas später auch ausgehen. Alle Neuerungen der Lebensweise werden zweckmäßig auf den Nachmittag verlegt. Selbst nach völliger Beseitigung der Störung muß der Kranke sich zirka die anderthalbfache Zeit, welche die Störung gedauert hat, als Rekonvaleszent betrachten und nur ganz allmählich seine frühere Lebensweise wieder aufnehmen, selbstverständlich unter Vermeidung der Schädlichkeiten, welche die Störung herbeigeführt oder ihren Eintritt begünstigt hatten (s. hierzu die Bemerkungen über Prophylaxe und die Regeln zur Erhaltung der Kompensation). Ganz besondere Vorsicht empfiehlt sich in dieser Beziehung nach einer Schädigung durch Überanstrengung. Selbst ganz geringe, das Maß des Gewöhnlichen kaum überschreitende Anforderungen rufen hier wieder Herzinsuffizienz hervor.

Ist die Beseitigung einer schweren Störung nicht so vollständig gelungen, oder handelt es sich um Vorschriften für das Initialstadium der Kreislaufstörung mit schlechter Pulsspannung, unverhältnismäßig leicht eintretender oder dauernd in geringem Grade vorhandener Dyspnoe, mit mäßiger Mattigkeit, leichten Magendarmstörungen, Leberschwellung, geringen Ödemen, nur unbedeutenden oder wenigstens stabilen Ergüssen in den Körperhöhlen, mit leichten Anfällen von Angina pectoris, so ist ebenfalls eine Überwachung und sehr oft eine *Beschränkung der körperlichen und geistigen Tätigkeit* des Kranken notwendig.

Schon oben wurde erwähnt, daß auch bei leichten Störungen nach Infektionskrankheiten oder nach Überanstrengung völlige Ruhe geboten ist. Auch bei den Störungen, die nicht durch eine Überanstrengung, aber bei sehr angestrengten Menschen entstanden sind, wirkt strenge Bettruhe, wie wir S. 262 sahen, ausgezeichnet.

Im übrigen genügt es bei den leichteren Störungen oft, das Übermaß zu beschränken, mit dem in unserer hastenden Zeit Arbeit geleistet und sogenanntes erholendes Vergnügen genossen wird, um die Herzarbeit hinreichend zu erleichtern. Unbedingt zu verbieten sind Kranken mit Herzschwäche alle Arten des Sports, ganz besonders das Radfahren, Rudern, Turnen, Schwimmen, anstrengendes Bergsteigen, namentlich Hochtouren, ferner das Tanzen. Erst wenn man damit nicht zum Ziele kommt oder wenn von vornherein keine solche Übertreibungen vorliegen, wird es notwendig, das Maß der Arbeit und des Vergnügens noch stärker zu reduzieren, unter Umständen sogar einem körperlich oder geistig zu anstrengenden Beruf zunächst für einige Zeit und bei nicht wiederherstellbarer Arbeitsfähigkeit völlig zu entsagen. Oft genügen dagegen schon

die Verlegung anstrengender Tätigkeit (z. B. bei sehr schwachen Kranken schon des Empfangens und Abstattens von Besuchen, der Spaziergänge, des Schreibens von Briefen u. dgl.) auf den Nachmittag, ferner etwas späteres Aufstehen, nochmalige Ruhe im Laufe des Tags, langsames Tempo im Gehen und Treppensteigen, Vermeiden von stärkerem Bücken oder von Erheben der Arme über den Kopf. Regelmäßige Bewegung in frischer Luft durch ruhiges Spazierengehen und für geübte Reiter auch durch das Reiten frommer Pferde in ruhiger Gangart ist sehr erwünscht. Nur bei der Neigung zu plötzlich auftretenden Anfällen von Angina pectoris, Asthma, Schwindel darf das Pferd nicht bestiegen werden. Am besten wird 3—4 Stunden nach oder kurz vor dem Essen gegangen oder geritten.

Diese Einschränkung der Tätigkeit ist je nach dem Grade der Herzstörung bei allen Arten der Herzinsuffizienz, auch bei der Herzschwäche Fettleibiger notwendig. Nur allzu häufig schaden sich die Fettleibigen, weil sie auf eigene Faust, „um magerer zu werden“, „um das Fett am Herzen wegzubringen“, sich ganz unsinnigen körperlichen Anstrengungen aussetzen. So nützlich hier eine systematische Kräftigung des Herzmuskels ist, so gefährlich ist auch bei ihnen jede körperliche Tätigkeit, die eine Herzüberanstrengung herbeiführen kann. Die Ansprüche an das Herz sind so weit herabzumindern, daß der Kranke beschwerdefrei oder wenigstens mit möglichst geringen Beschwerden lebt und daß auch objektiv eine Besserung oder doch ein Stillstand des Leidens erzielt wird. Ohne allzu große Beschränkung der Bewegungsfreiheit gelingt das am sichersten dadurch, daß von vornherein alles verboten wird, was mit Sicherheit ungünstig wirkt, daß man sich aber zur Herabminderung der Berufstätigkeit, zum Verbot liebgewordener Gewohnheiten, wie Spazierengehen, Reiten, wenig anstrengender Freiübungen erst entschließt, wenn die Beschwerden auf andere Weise nicht zu bessern sind. Es ist Sache der Übung, von vornherein annähernd richtig das Maß der zulässigen Tätigkeit bestimmen zu können. Stets ist es besser, in ihrer Beschränkung etwas zu weit zu gehen, als aus einer mißverstandenen Auffassung der Übungstherapie den Kranken zu Anstrengungen anzutreiben, denen sein Herz nicht gewachsen ist.

Überflüssige Arbeit muß dem Herzen, wie schon mehrfach betont wurde, besonders bei der Durchführung therapeutischer Maßnahmen, die das Herz kräftigen sollen, erspart werden, um ihren Erfolg möglichst vollständig für die Wiederherstellung der Herzleistungen auszunutzen. Das gilt für die Anwendung der Gymnastik und der CO_2-haltigen Bäder, wie für die der Medikamente, welche die Herzarbeit verstärken. Namentlich müssen Kranke, deren Zustand den Gebrauch der Digitalis erfordert, sehr ruhig, wenn auch bei leichteren Störungen nicht dauernd im Bett gehalten werden. Fast niemals können Bäder oder Gymnastik neben einer stärker anstrengenden Tätigkeit gebraucht werden, wenn sie wirklich nützen sollen.

Die *sexuelle Betätigung* ist bei Männern mit Herzinsuffizienz möglichst einzuschränken oder ganz zu verbieten, das letztere auf jeden Fall bei frischen Veränderungen nach Infektionskrankheiten oder Überanstrengung und ganz besonders bei Koronarsklerose, deren Träger nicht allzu selten während des Koitus einem plötzlichen Tode anheimfallen. Männer, denen man in dieser Beziehung nicht die nötige

Zurückhaltung zutraut, schickt man zweckmäßig für sich allein in ein geeignetes Sanatorium.

Das *Eingehen der Ehe* ist Kranken mit Herzinsuffizienz, auch mit den leichtesten Störungen, unbedingt zu widerraten. Bei Frauen mit Herzinsuffizienz, mit dekompensierten Klappenfehlern (z. B. einem Mitralfehler mit Verbreiterung der Herzdämpfungen nach rechts, Leberschwellung, Cyanose, dauernder Dyspnoe) ist einer Konzeption tunlichst vorzubeugen. Bei graviden Frauen ist wegen der Gefahren, welche die Entbindung dem insuffizienten Herzen bringt, die künstliche Frühgeburt und bei schwerer Herzinsuffizienz der künstliche Abort zu empfehlen. Freilich scheitert die Ausführung recht oft an dem Widerspruche der Beteiligten.

Das *Fernhalten psychischer Affekte*, besonders deprimierender Art, welche das Herz schwer schädigen können, ist dringend erwünscht. Solange die Kranken noch mitten im Leben stehen, kann man höchstens die nächste Umgebung anweisen, die so häufig abnorme Reizbarkeit der Kranken als eine Erscheinung ihres Leidens genügend zu berücksichtigen und jede stärkere Erregung tunlichst hintanzuhalten. Erst wenn die Kranken bettlägerig sind, vermögen wir unsere Patienten meist gegen unliebsame derartige Zwischenfälle mit Sicherheit zu schützen.

Ein *ausreichender Schlaf* ist zur Besserung der Herzkraft notwendig. Bei seiner außerordentlich häufigen Störung mache man es sich zur Regel, jeden Kranken mit Herzinsuffizienz danach zu fragen, wie er schläft. Bei den leichteren Graden der Schlaflosigkeit kommt man oft mit diätetischen oder suggestiven Mitteln, z. B. einem Glase Zuckerwasser, 2,0 Cremor tartari in Wasser, einem kühlen Umschlage mit Wasser oder Essigwasser auf die Stirn, mit leichten hydrotherapeutischen Maßnahmen, z. B. einer Abwaschung des Körpers mit Wasser von 25—30 Grad C., einem 15—20 Minuten dauernden Halb- oder Vollbade von 33—35 Grad C. oder mit dem Verbot angespannter geistiger Tätigkeit, der Anordnung langweiliger Lektüre vor dem Zubettgehen zum Ziele. Helfen diese Maßregeln nichts, ist die Schlaflosigkeit hochgradig, oder erfordert der Zustand des Kranken sofort die Herbeiführung von Schlaf, so empfiehlt sich, wenn nervöse Erregtheit den Schlaf hindert, die Verabreichung von 2,0 bis 3,0 Bromkalium, das auch durch Bromnatrium oder Bromammonium ersetzt oder damit gemischt werden kann, oder 0,5—0,75 Veronal. Die Bromsalze dürfen bei dyspnoischen, an kardialem Asthma oder an Angina pectoris leidenden Kranken nicht in der sonst so brauchbaren Form des Sandowschen brausenden Bromsalzes oder eines moussierenden Bromwassers gegeben werden, weil die Auftreibung des Magens durch die Kohlensäure die Beschwerden der Kranken steigert oder Anfälle hervorruft. Verursachen Atembeschwerden oder lästiger Hustenreiz die Schlaflosigkeit, gibt man, eventuell zusammen mit Kampfer oder einem anderen Analepticum Codein. phosphoric. (0,03 bis 0,05), Dionin (0,02), eventuell Morphium (am besten subkutan Morph. mur. zunächst nur 0,003, höchstens 0,02). Bei Angina pectoris empfehlen sich Dionin, eventuell Nitroglyzerin oder Natrium nitrosum. Wir kommen darauf bei der symptomatischen Behandlung zurück.

Bei psychotischen, aufgeregten, meist völlig schlaflosen Herzkranken empfiehlt sich *Hyoscinum hydrobromicum* subkutan in *kleinen Dosen* (zunächst 0,0001, ansteigend bis 0,0005, 1—3mal täglich). Morphium pflegt die Erregung zu steigern und Brom kaum zu nützen.

Alle anderen Schlafmittel haben verhältnismäßig oft bei Herzinsuffizienz die sehr unangenehme Nachwirkung, einen kollapsähnlichen Zustand herbeizuführen, so das Sulfonal, Trional, Chloralamid. Von dem Chloralhydrat ist der Erfolg gar nicht voraus zu berechnen. Während es bei einzelnen Fällen in Dosen von 1,0 bis 2,0 g einen vortrefflichen Schlaf herbeiführt, in dem die Diurese geradezu überraschend ansteigt, ruft bei anderen die mit dem Eintritt der Wirkung verbundene Blutdrucksenkung durch Gefäßerschlaffung unmittelbar die schwerste Herzschwäche hervor. Die gute Wirkung scheint besonders bei einzelnen, aber keineswegs bei allen Fällen interstitieller Nephritis vorzukommen.

Zur Schonung der Herzkraft gehört weiter bei der durch die notwendige Ruhe noch gesteigerten Neigung vieler Kranker zu Obstipation die Regelung des Stuhlgangs. Eine übermäßige Anstrengung dabei führt nicht selten zu ernsten Verschlechterungen des Zustandes, löst Anfälle von Angina pectoris oder Asthma aus und führt vereinzelt sogar zum plötzlichen Tode. Wir kommen bei Besprechung der Diät darauf zurück.

Erholungsreisen. Recht oft ist es unmöglich, dem Kranken in der eigenen Häuslichkeit das Maß von Ruhe zu verschaffen, dessen er notwendig bedarf, oder der Allgemeinzustand macht die Entfernung aus den gewohnten Verhältnissen notwendig. Natürlich können nur Kranke, die nicht an das Zimmer gefesselt sind, Vorteil von einer Erholungsreise haben. Auch ein Sanatorium wird im allgemeinen mit Nutzen nur von Kranken mit derartigen leichten Veränderungen aufgesucht. Ihnen sollte aber viel häufiger, als das heute noch geschieht, der Rat gegeben werden, in ein entsprechend eingerichtetes Sanatorium zu gehen. Auch in Bade- und Luftkurorten würden ärztlich überwachte Pensionen für solche Kranken in größerer Zahl erwünscht sein. Schwerer kranke Menschen wählen, wenn sich ein Aufenthaltswechsel notwendig macht, besser ein Krankenhaus oder eine Klinik. Bei Erholungsreisen muß den Kranken das Ziel und das Verhalten auf der Reise genau vorgeschrieben werden. Patienten mit Herzinsuffizienz pflegen sich am behaglichsten in mäßiger Höhenlage, am besten unter 600 m zu fühlen, Kranke mit leicht eintretender Dyspnoe und ebenso solche, die zu Bronchitiden oder Gelenkrheumatismus neigen, sollen nur geschützte Orte aufsuchen, die aber auch nicht feucht und dumpfig sein dürfen, und die eine genügende Anzahl ebener und wenig ansteigender Wege besitzen. Eine Auswahl derartiger Orte haben wir schon bei Besprechung der Terrainkuren und bei den Erholungsreisen zur Erhaltung der Kompensation genannt (s. S. 292 u. 259). Der Aufenthalt an der See wird von den meisten Kranken mit Herzschwäche nicht gut vertragen, wohl weil die Feuchtigkeit der Luft Beschwerden hervorruft. Vor längeren Seereisen ist bei dem üblen Einfluß, den die Seekrankheit auf den Zustand schwacher Herzen ausübt, zu warnen.

Bei empfindlicheren Kranken ist während solcher Erholungsreisen die Überwachung durch einen ortskundigen Arzt dringend erwünscht. Auch während der Reise müssen die Kranken ebenso ruhig und, wenn nötig, noch ruhiger leben als zu Hause. Sie dürfen sich im Gehen und Steigen, beim Tragen von Gepäck, im Essen und Trinken nicht ungewohnte Strapazen zumuten. Sie bleiben am besten ruhig an einem Orte und legen weitere Eisenbahnfahrten nur etappenweise zurück. Bei der Anschauung der meisten Patienten, daß sie sich bei möglichst reichlichem Spazierengehen besonders gut erholen, ist das auf das nachdrücklichste

zu betonen. Wünschen die Kranken ein Bad zu besuchen und ist der Gebrauch eines CO_2-haltigen Bades nicht indiziert, so eignen sich für Kranke mit ganz inzipienter Herzschwäche recht gut die einfachen und die Kochsalzthermen (z. B. Schlangenbad, Johannisbad, Wildbad, Ragaz, Badenweiler, Baden-Baden, Wiesbaden). Namentlich bei stärkerer Arteriosklerose wirken sie oft nützlich.

Diät.

Bei der Anordnung der Diät eines Kranken mit Herzinsuffizienz ist der Zustand des Herzens, des Magendarmkanals und des Gesamtorganismus zu beachten. Nehmen wir zunächst an, daß die beiden letzten keiner besonderen Fürsorge bedürfen und daß die diätetischen Vorschriften ausschließlich von dem Verhalten des Herzens abhängen können.

Bei leichten Störungen genügt häufig die Beschränkung des Übermaßes. Große Aufmerksamkeit erfordert der Genuß *alkoholischer Getränke.* Das Bier ist bei den durch seinen übermäßigen Genuß entstandenen Störungen am besten ganz zu verbieten. Bei anderen Herzaffektionen sind höchstens $^1/_2$—$^3/_4$ l eines leichten Lagerbieres oder Pilseners regelmäßig zu trinken. Reichlicheres Trinken von bayrischen Bieren und von den den Magen stark auftreibenden Sorten, wie Weißbier, Lichtenhainer, Gose, ist zu vermeiden. Von Wein sind mittags ca. 2 Weingläser, abends bis zu $^1/_2$ Flasche leichteren Rot-, Mosel- oder Rheinweins zulässig. Aber selbst diese mäßigen Mengen müssen recht vielen an Alkohol gewöhnten Kranken verboten werden, weil man nur so ein häufiges Überschreiten des zulässigen Maßes verhüten kann. Größere Portionen schweren Südweins, Burgunders, Champagners, Schnaps, Rum u. dgl. müssen von Anfang an völlig gemieden werden. Besonders vorsichtig müssen mit dem Genuß reichlicherer Mengen alkoholischer Getränke, und zwar namentlich am Vormittag und Abend, die Kranken sein, die an Angina pectoris oder Asthma cardiale leiden. Mit der notwendigen Einschränkung der Alkoholica gehe man bei älteren Leuten stets allmählich im Laufe von Tagen oder Wochen vor. Nach zu rascher Entziehung sieht man hin und wieder unliebsame Schwächezustände.

So energisch wir dem Übermaß der Alkoholica entgegentreten, so wenig möchten wir sie in kleinen Dosen als Exzitantien entbehren. Ein Glas Marsala, Sherry oder Portwein, einige Löffel der auf S. 276 erwähnten Eierkognakmixtur eignen sich vortrefflich zur Anwendung bei Asthma cardiale oder Angina pectoris. Bei ihrer Verordnung ist nur darauf Rücksicht zu nehmen, daß Frauen sie oft schlecht vertragen.

Sehr starker Kaffee und Tee machen oft Beschwerden, während schwacher Kaffee, Tee von Rheinweinfarbe und nicht zu konzentrierter Kakao fast von allen Kranken ohne unangenehme Nebenwirkung genossen werden können.

Eßexzesse, namentlich das Durchessen reichlicher Diners, sind zu verbieten. Im übrigen kann bei den leichten Graden der Herzinsuffizienz, bei denen der Magen und Darm und der Gesamtorganismus keine besonderen Anforderungen stellen, die gewohnte Kost beibehalten werden. Nur ist eine übermäßige Anfüllung des Magens, der Genuß sehr fetter oder blähender Speisen, das hastige Genießen eiskalter Speisen oder Getränke, besonders am Abend zu verbieten. Am Abend werden auch reichlichere Mengen von Suppe, saure Milch od. dgl. oft schlecht vertragen.

Eine stärkere Füllung der Baucheingeweide steigert die Dyspnoe der Kranken, die abends ohnehin zuzunehmen pflegt, und löst bei Koronarsklerose unter Umständen bedrohliche Anfälle aus. Namentlich bei kardialem Asthma muß die Abendmahlzeit sehr wenig substantiös sein. Die Hauptmahlzeit wird für unsere deutschen Verhältnisse am besten mittags vor 5 Uhr genommen.

Die Behandlung der schweren Kreislaufstörung erfordert rigorösere Diätvorschriften. Auch wenn keine besonderen Erscheinungen hervortreten, ist hier die Funktion von Magen und Darm fast stets geschädigt. Dementsprechend sind fettreiche, stark zuckerhaltige, scharf gewürzte und saure Speisen und solche Nahrungsmittel, die zu starker Gasentwicklung im Darm Veranlassung geben, zu vermeiden. Die Nahrung ist in leicht verdaulicher Form zuzuführen und soll möglichst abwechslungsreich sein. Gemischte Kost wird stets am besten vertragen. Reine Eiweißnahrung oder flüssige Diät sind tunlichst zu vermeiden. Die einzelne Mahlzeit darf nicht zu reichlich sein und muß langsam genossen werden. Die Menge der bei den Einzelmahlzeiten zu genießenden Nahrung bis auf das Gramm genau vorzuschreiben, ist bei der großen Verschiedenheit der individuellen Bedürfnisse nicht zu empfehlen. Sehr wichtig ist bei Kranken mit geringem Appetit oder leicht eintretenden Verdauungsbeschwerden neben appetitlicher Zurichtung des Essens $^1/_2$- bis $^3/_4$stündige Ruhe wenigstens vor den Hauptmahlzeiten. Man vermeide in dieser Zeit möglichst alle Manipulationen an den Kranken, lasse sie nicht lesen, keinen Besuch annehmen u. s. w. Der Mittagsschlaf wird besser auf die Zeit vor dem Essen verlegt. Nach dem Essen treten leicht Atembeschwerden, Herzklopfen u. s. w. dabei ein.

Unter den Getränken spielt die *Milch* in vielen Diätvorschriften eine große Rolle. Sicher nimmt sie im Vergleich zu ihrem Nährwert die Herzarbeit nur wenig in Anspruch. Ausschließliche Milchdiät für etwa 5 Tage halten wir bei manchen gutgenährten Kranken mit schwerer Herzschwäche zur Unterstützung der Digitaliswirkung für nützlich (s. S. 269). Über die Carellsche Milchkur werden wir bei Behandlung der Ödeme sprechen. Aber von sehr vielen Kranken mit empfindlicherem Magendarmkanal wird sie schlecht vertragen, am ehesten noch nachmittags und abends oder zusammen mit Hafergrütze, Gries, Reis. Auch Schrumpfnierenkranke mit stark hervortretender Herzschwäche werden durch ausschließliche Milchdiät und die daraus resultierende unzureichende Ernährung nicht selten direkt geschädigt. Höchstens bei akuten Exazerbationen sekundärer Schrumpfnieren kann sie eine Zeitlang am Platze sein.

Auch bei schwerer Kreislaufstörung habe ich von dünnem *Tee* nie, von dünnem *Kaffee* und *Kakao* nur bei ungewöhnlich erregten Menschen unangenehme Herzsensationen, aber nie objektive Schädigungen entstehen sehen. Scheut man sich vor ihrem Gebrauch und widersteht den Kranken das Essen eines Kindermehl-, Gries- oder Hafergrützebreis mit Milch oder einer Suppe am Morgen, so kann man auch Aufgüsse von Lindenblüten, Pfefferminzblättern, Kamillenblüten, Malzkaffee, koffeinfreien Kaffee oder dgl. verordnen.

Die *stärkeren Alkoholica* sind bei schwerer Herzschwäche älterer, an Alkoholgenuß gewöhnter Personen als Exzitantien kaum zu entbehren. Bei sehr nervösen Menschen und vielen Frauen, die sie oft schlecht vertragen, ist davon abzusehen. Besonders geeignet sind guter Rhein-, Pfalz-

oder Frankenwein, Heilbronner Wein, Marsala, Portwein, Sherry, die herben italienischen und griechischen Weine, Burgunder, guter Bordeauxwein, während die süßen ungarischen und griechischen Dessertweine und Champagner zweckmäßig nur bei der Behandlung schwerster Herzschwäche zur Verwendung kommen. Die leichteren Rhein- und Rotweine haben kaum einen nennenswerten medikamentösen Wert. Als Genußmittel kommen sie nur in den Fällen in Betracht, bei denen man mit der Flüssigkeitszufuhr nicht zu geizen braucht. *Bier* ist bei schwerer Herzschwäche überhaupt zu verbieten. Nur zur Abwechslung kann gelegentlich eine kleine Quantität (Weinglas bis $^1/_4$ l) gestattet werden. Kognak, gutes Kirschwasser oder derartige nicht gezuckerte Schnäpse sind nur als Analeptica zu verwenden, als Genußmittel wie jeder andere Schnaps zu verbieten.

Kohlensäurehaltige Wässer werden, um den Magen nicht aufzutreiben, nur abgebraust getrunken.

Nach dem Vorgange Oertels wird vielfach eine Einschränkung der genossenen Flüssigkeitsmenge für notwendig gehalten. Oertel selbst hat seine ursprünglichen Vorschriften schließlich nur auf einen Teil der Herzkranken angewendet wissen wollen. Hinsichtlich der alkoholischen, die Herzarbeit steigernden Getränke haben auch wir soeben die tunlichste Einschränkung befürwortet. Auch vor der raschen Einführung größerer Flüssigkeitsmengen wurde wegen der unangenehmen Folgen solcher Magenüberladungen gewarnt. Für die Verminderung der Flüssigkeitszufuhr überhaupt fassen wir aber die Indikationen sehr eng. Mag auch das Blut mancher Herzkranken abnorm wasserreich sein, so ist doch bei der großen Erweiterungsfähigkeit des Gefäßsystems der von Oertel versuchte Beweis, daß diese Plethora serosa die Herzarbeit steigert, den allgemeinen Kreislauf erschwert, nicht als erbracht anzusehen. Die Verwässerung des Blutes und das Auftreten von Ödemen sind in weiten Grenzen voneinander unabhängig. Jedenfalls sind die Ödeme nicht eine Folge der Blutveränderung. Wasserentziehung bei jeder Art von Herzinsuffizienz ist also theoretisch nicht berechtigt. Wir können auch Oertels Angabe, daß die Wasserausscheidung bei Herzkranken mit Verminderung der Wasserzufuhr steigt, nach zahlreichen Beobachtungen nur für einen Teil der Fälle bestätigen. Sehr oft hat endlich eine Einschränkung der Flüssigkeitsaufnahme allgemeine Mattigkeit, nervöse Erregtheit, Störungen des Schlafs, Obstipation im Gefolge. Gicht- und Nierenkranke haben danach bisweilen Exazerbationen ihres Grundleidens durchzumachen, welche für ihr Herz nicht erwünscht sind. Auch für Fettleibige ist die unterschiedslose, jetzt so populäre Methode der Wasserentziehung zur Reduktion des Fettüberschusses nur mit größter Vorsicht zu gebrauchen. Wir kommen darauf bei Besprechung der besonderen Indikationen zurück.

Eine Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme rechtfertigt sich aber für manche Fälle aus anderen Gründen. Bei dem lebhaften Durstgefühl, das bei der Entwicklung wie bei raschem Schwinden stärkerer Ödeme und hydropischer Ergüsse so oft sich geltend macht, werden von vielen Kranken sehr große Wassermengen konsumiert. Die Nieren vermögen infolge der Kreislaufstörung nur ein bestimmtes Quantum auszuscheiden. Die Wasserausscheidung durch den Darm, die Haut, die Lungen gleicht diese Minderleistung der Nieren nur in einzelnen Fällen aus. So muß

eine reichliche Wasserzufuhr bei ödematösen Herzkranken die Differenz zwischen dem im Körper zurückbleibenden und dem ausgeschiedenen Wasser zuungunsten des retinierten Teils steigern und umgekehrt eine mäßigere Aufnahme eine Verminderung der angesammelten Menge herbeiführen oder wenigstens die Schnelligkeit ihrer Ansammlung verlangsamen. Namentlich bei einem durch Digitalis od. dgl. bewirkten Ansteigen der Diurese oder bei anderweitiger Entfernung der Ödeme aus dem Körper ermöglicht eine beschränkte Zufuhr von Flüssigkeit ein rascheres Schwinden der wäßrigen Ansammlungen.

Von diesem Standpunkte aus beschränken wir die Flüssigkeitsaufnahme in den Fällen mit Ödemen oder Ergüssen in den Körperhöhlen und zwar von den ersten leichtesten Anfängen der Veränderung an, z. B. wenn nur abends die Knöchel leicht anschwellen oder das Gesicht bei herzschwachen Nierenkranken etwas gedunsen aussieht. Für die Zwecke der Krankenbehandlung genügt die Festsetzung der in Getränken, Suppen, Medikamenten u. s. w. genossenen Flüssigkeit. Der Wassergehalt der festen Speisen kann außer Rechnung bleiben, wenn sie nicht zu wäßrig gekocht oder mit zu reichlicher Flüssigkeit angerichtet werden. Die Flüssigkeitsbeschränkung wird am leichtesten bei den warmen Getränken, Suppen u. dgl. ertragen, während Wasser nur soviel als unumgänglich nötig zu entziehen ist. In leichteren Fällen reicht die Beschränkung der täglichen Flüssigkeitszufuhr auf 2 l meist aus. Bei Nieren- und Gichtkranken versucht man auch bei schwereren Störungen zunächst mit dieser Menge zum Ziele zu kommen. Sonst sind bei stärkeren Ödemen, bedeutenden Ergüssen in den serösen Höhlen $1^{1}/_{2}$ l eine geeignete Menge. Eine noch stärkere Reduktion auf 1000 oder 800 ccm ist nur vorzunehmen, wenn alle Versuche, die Ödeme zu beseitigen, fehlgeschlagen sind. Länger als 1—$1^{1}/_{2}$ Wochen vermögen auch nur vereinzelte Kranke mit einer so geringen Zufuhr auszukommen, während sich die meisten mit $1^{1}/_{2}$—2 l pro die für lange Zeit gut einrichten.

Befürworten wir demnach eine Einschränkung der Flüssigkeitsaufnahme nur für die Fälle mit Wasserretention, so möchten wir doch nicht für die übrigen Kranken mit Herzinsuffizienz ein Übermaß von Getränken, Suppen u. s. w. als gleichgültig ansehen. Bei ihnen sollten $2^{1}/_{2}$—3 l Flüssigkeit am Tage das höchste, allenfalls zulässige Quantum bilden.

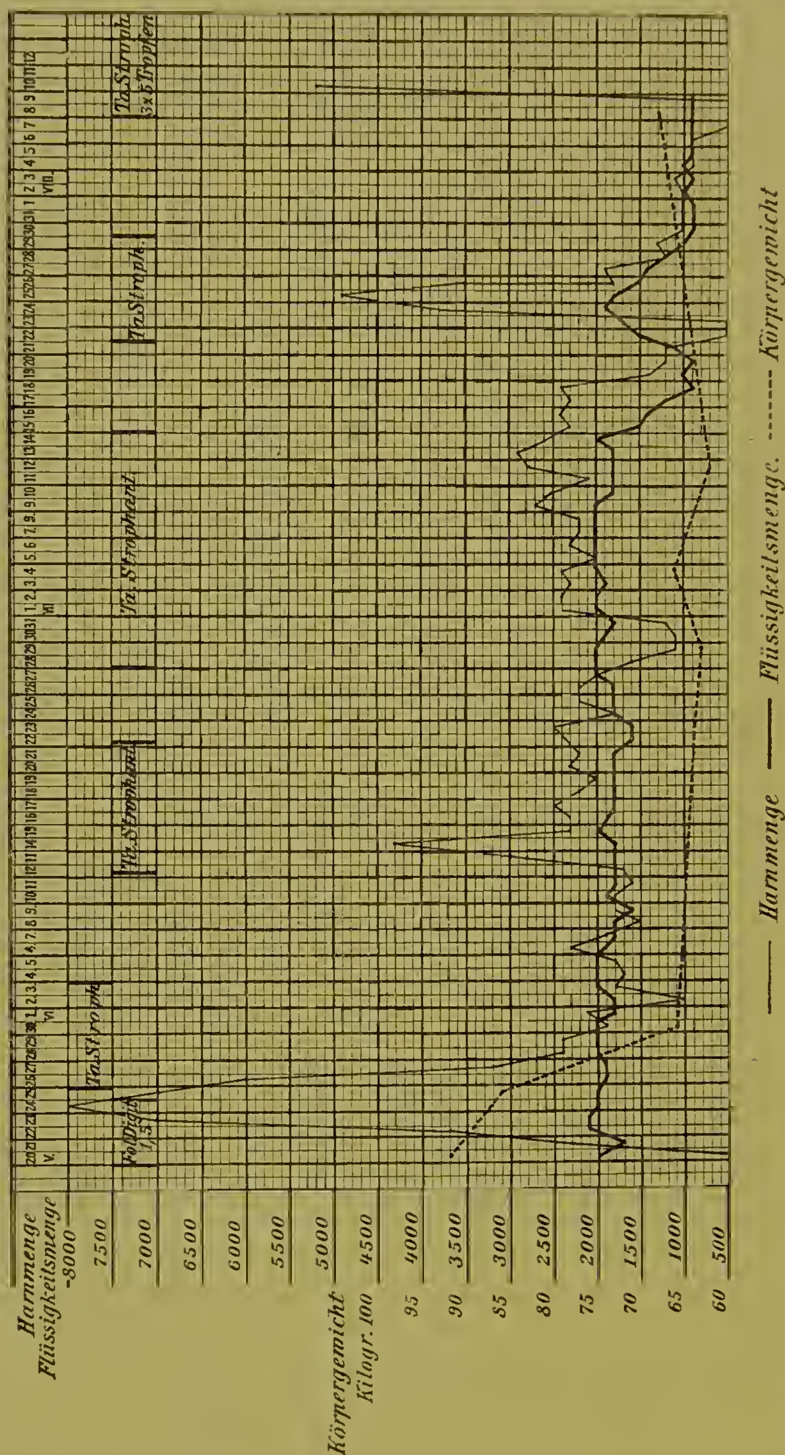
Zur Berechnung der eingeführten Flüssigkeitsmenge sei erwähnt, daß ein Weinglas ca. 100 ccm, ein mittelgroßes Wasserglas ca. 200 ccm, eine mittelgroße Tasse ca. 150 ccm, ein Suppenteller ca. 200 ccm Flüssigkeit faßt.

Ein gutes Hilfsmittel, um dem Kranken den Nutzen der Flüssigkeitsbeschränkung vor Augen zu führen und um sich selbst einen raschen Überblick darüber zu verschaffen, sind Kurven, in welche die Mengen der eingeführten Flüssigkeit und des Harns eingetragen werden, wie das nach einer durch *Oertel* wiedergegebenen Mitteilung von *Glax* wohl zuerst auf der *Körner*schen Klinik in Graz systematisch durchgeführt wurde. Normalerweise soll die ausgeschiedene Harnmenge um zirka ein Fünftel hinter der aufgenommenen Flüssigkeit zurückbleiben. Doch kommen hier je nach dem Wassergehalt der festen Speisen, dem Wasserverlust durch Darm, Haut und Lungen sehr große Verschiedenheiten vor.

Ich gebe einen Teil einer solchen Differenzkurve von einem Kranken mit chronischer Insuffizienz des Herzmuskels (s. Fig. 43 auf S. 302). Man erkennt an ihr das Ansteigen der Harnmenge nach Digitalis und Strophanthus, das damit Hand in Hand gehende Sinken des Körpergewichts durch das Schwinden der Ödeme und im letzten Teil der Kurve auch einen erfolglosen Versuch, durch Reduktion der eingeführten Flüssigkeit die Diurese zu bessern, bis ganz am Ende durch Strophanthus wieder eine mächtige Harnflut hervorgerufen wird.

Die Kochsalzzufuhr, deren wichtige Beziehungen zur Nierentätigkeit immer mehr hervortreten, bedarf bei Herzschwäche aus Rück-

Fig. 43.



in einem Falle schwerer Herzmuskelinsuffizienz mit anfangs starken Ödemen. Wiederholte Steigerungen der Harnmenge und Abnahme der Ödeme (Sinken des Körpergewichts) durch Fol. Digitalis und Tinctura Strophanthi.

sicht auf die Nieren meist keiner besonderen Regulierung, weil Wasser- und Kochsalzausscheidung parallel zu gehen pflegen. Dagegen ist bei

gleichzeitiger Nephritis mit Ödemen entsprechend den Auseinandersetzungen von Strauß u. a. wenigstens zeitweise eine salzarme Kost zu bevorzugen, weil die erkrankten Nieren in der Regel das Salz schlechter ausscheiden, als das Wasser, bei reichlicher Salzzufuhr Wasser zurückgehalten wird und harnfähige Stoffe dadurch in verminderter Menge aus dem Körper ausgespült werden. Aber auch bei reiner Herzinsuffizienz sieht man hin und wieder von kochsalzarmer aus Milch, Haferbrei, Apfelmus bestehender Kost solche Steigerung der Diurese hervorgerufen werden, daß ein Versuch bei hartnäckigeren Fällen berechtigt ist. Auch Strauß hat das für sehr hochgradige Herzschwäche betont. Die Erscheinung weist darauf hin, daß auch das Verhalten des übrigen Körpers gegen das eingeführte Kochsalz für die Diurese wichtig ist. Halten die Gewebe Wasser nur zusammen mit Kochsalz zurück, so muß die Diurese nach Entziehung des Kochsalzes in der Nahrung ebenso ansteigen, wie bei kranken Nieren, die Kochsalz nicht wie normal ausscheiden können.

Im folgenden gebe ich als Beispiel einen Diätzettel für einen ödematösen Kranken mit mittelschwerer, völlige Ruhe erfordernder Herzinsuffizienz, dessen tägliche Flüssigkeitszufuhr auf 1500 ccm eingestellt ist, bei dem Magen und Darm keine besonderen Störungen aufweisen und der normal ernährt ist. Alles, was in ihm nicht erwähnt ist, gilt als verboten.

Erlaubte Speisen und Getränke.

		Menge der eingeführten Flüssigkeit in ccm
I. Frühstück zwischen 7 und 9 Uhr. Dauer: 25 Minuten.	1 Tasse Tee oder dünnen Kaffee oder Kakao oder Pfefferminz-, Lindenblüten- oder Kamillentee, mit wenig Zucker und Milch, 1 Weißbrötchen oder 4 bis 8 nicht süße und nicht zu fette (z. B. Friedrichsdorfer) Zwiebäcke, eventuell 1 weiches Ei oder eine kleine Scheibe rohen Schinken, Rinderzunge, Rauchfleisch.	150
II. Frühstück zwischen ½10 und 11 Uhr. Dauer: 20 Minuten.	1 Tasse Bouillon eventuell mit Ei, oder 1 kleines Wasserglas Wasser, 1 Weißbrötchen (eventuell geröstet) mit wenig ungesalzener Butter, eventuell 1 Scheibe kaltes Fleisch wie zum ersten Frühstück oder Mittag oder 1 weiches Ei oder 4 gut gewässerte Sardellen oder etwas Kaviar oder 4—6 Austern.	150
Mittagessen zwischen 1 und 3 Uhr. Dauer: 45 Minuten.	½ Teller Fleischbrühe von Rind, Kalb, Huhn, Taube, klar oder mit Gries, Reis, Sago, Tapioka, Stern- oder Fadennudeln, Gräupchen, Schleim-, Wassersuppe mit entsprechenden Zusätzen.	125
	½—2 Scheiben gebratenes oder gekochtes Fleisch (ohne die scharf durchgebratene Kruste): Rind in jeder Form (halb englisch), Kalb in jeder Form (Schnitzel, Kotelett unpaniert), Huhn, Taube, Reh, Renntier, Rebhuhn, Schneehuhn, Wildente, oder entsprechende Mengen gekochten Fisch (Schleie, Forelle, Zander, Hecht).	
	Gemüse: Kartoffeln (gekocht und zerdrückt oder als Kartoffelmus), Reis, Gräupchen, Gries, Stern- oder Fadennudeln, Schoten, Karotten, Spinat, Spargel, Schwarzwurzeln, Steinpilze, Pfifferlinge, Morcheln, Rosenkohl, Kohlrabi, Schnittbohnen, Blumenkohl (die letzten 4 nicht immer vertragen), sämtlich in Fleischbrühe oder Wasser gekocht.	
	Wenig Buttersauce, keine Mehlsauce. Nichts stark gewürzt.	
	Dazu eventuell etwas Weißbrot od. dgl.	

		Menge der eingeführten Flüssigkeit in ccm
	Nachtisch: 1 kleiner Teller Apfelmus, gekochte Äpfel, Birnen, Kirschen mit wenig Zucker, oder 3—6 Backpflaumen oder 2—3 getrocknete Feigen oder gelegentlich 1 nicht saurer Apfel, 1 Eßlöffel frischer Erdbeeren, Himbeeren, 1 Eßlöffel Griespudding, Omelett (ohne Füllung).	
	Getränk: eventuell 1 Wasserglas Wasser,	200
	1 Weinglas Wein (Rot oder Weiß).	100
Nachmittags zwischen 4 und 4½ Uhr. Dauer: 15 Minuten.	1 Tasse Tee u. s. w. wie morgens oder 1 Tasse Milch, eventuell 1—4 Zwiebäcke.	150
Abendessen zwischen 6 und 7 Uhr. Dauer: 30 Minuten.	1—2 Weißbrötchen oder 3—4 Scheiben Weizenschrotbrot oder 1 Weißbrötchen und ½—2 Scheiben altbackenes Schwarzbrot mit wenig ungesalzener Butter, Mehlbrei oder Auflauf oder ½—2 Scheiben kaltes oder warmes Fleisch (wie mittags und morgens) oder 1—2 weiche Eier.	
	1 Wasserglas Wasser eventuell	200
	1 Weinglas Wein.	100
	(Oder 2 Tassen Milch)[1].	(300)
Wenn gewünscht 8½ oder 9 Uhr.	1 kleines Scheibchen Weißbrot mit geschabtem Fleisch, eventuell 1 Weinglas Wein.	100
	Am übrigen Tage und in der Nacht noch 1 Wasserglas Wasser.	200
	Summe der eingeführten Getränke	1475 ccm

Bei Magen- und Darmstörungen ist die geschilderte Diät zu modifizieren. Bei deutlichen Magenerscheinungen mit Appetitmangel, Druck und Völle im Magen, Aufstoßen sind das Fleisch, die Eier und die Butter vom ersten und eventuell auch vom zweiten Frühstück fortzulassen, die Mengen fester Nahrung noch mehr einzuschränken, die grünen Gemüse, das rohe Obst, die süßen Speisen sind fortzulassen. Die eiweißhaltige Kost ist überwiegend mittags, die kohlehydrathaltige Nahrung (in Form von Milch oder Bouillonbrei) hauptsächlich abends zu nehmen. Es ist keine Milch zu geben, nur Rotwein zu trinken, das Wasser besser durch abgebraustes natürliches Selterswasser zu ersetzen. Bei mehr akutem Magenkatarrh nach Diätfehlern oder nach Digitalis u. dgl. kann sogar für einige Tage die ausschließliche Ernährung mit Wasser- oder Schleimsuppen und allenfalls einigen Zwiebäcken nötig werden. Sobald als möglich kehre man aber auch hier zur gemischten Kost zurück. Kranke, von denen man weiß, daß sie Digitalis schlecht vertragen, lasse man während des Gebrauchs des Mittels nur leichtes weißes Fleisch, Zwiebäcke, Suppen, Tee, Rotwein genießen, um der Entstehung von Magenstörungen möglichst vorzubeugen. Überhaupt empfiehlt sich während des Gebrauchs von Digitalis, Strophanthus u. dgl. stets, auch bei Leichtkranken, eine besonders vorsichtige Diät.

Bei Neigung zu Obstipation gibt man zum ersten Frühstück etwas Honig, zum zweiten Frühstück Weizenschrotbrot, nachmittags und abends altbackenes Schwarzbrot mit Butter und Kompott und läßt die erlaubte Wassermenge in Sauerbrunnen (Biliner, Gießhübler, Harzer, Apollinaris, Göppinger oder dgl.) trinken.

[1]) Die hier angeführte Portion von Getränken wird bei Kranken mit Asthma cardiale oder Angina pectoris besser nur zur Hälfte abends genossen, die andere Hälfte beliebig im Laufe des Tages oder während der Nacht.

Besteht Durchfall, so läßt man morgens und nachmittags Kakao nehmen, bevorzugt die Mehl-, Wasser- und Rotweinsuppen, altbackenes Weißbrot und Zwiebäcke, als Getränk die tanninreichen südlichen Rotweine, Portwein, Burgunder, dünnen Graupen-, Reis- oder Salepschleim, vermeidet die grünen Gemüse, Kompott u. s. w.

Auch auf das Verhalten des Gesamtorganismus hat die Diät in weitgehender Weise Rücksicht zu nehmen. Die Behandlung Fettleibiger mit Herzschwäche ist in dieser Beziehung sehr wichtig. Wir kommen bei Besprechung der besonderen Indikationen darauf zurück. Nur sei hier schon hervorgehoben, daß bei bereits bestehender Herzinsuffizienz jede forcierte Entfettungskur zu vermeiden ist. Sie bringt viel häufiger Schaden als Nutzen.

Die Besserung der bei so vielen Herzkranken bestehenden Unterernährung wird viel weniger gewürdigt, ist aber nicht minder wichtig. In den Anfängen der Herzinsuffizienz genügt bisweilen eine Besserung der Ernährung, um die Beschwerden der Kranken schwinden zu lassen (s. S. 262). Wir streben sie aber auch in den Fällen an, bei denen ein so manifester Erfolg nicht erzielt wird, von der Überzeugung ausgehend, daß eine Kräftigung des Herzens nur in einem ausreichend ernährten Körper zu erhoffen ist. Selbstverständlich wollen wir die Kranken nicht mästen. Muskulatur und Fettpolster sollen im normalen Verhältnisse zueinander bleiben. Die zur Besserung der Ernährung wichtigsten Maßnahmen, reichliche gemischte Kost, besonders mit genügenden Kohlehydrat- und Eiweißmengen, ausgiebige körperliche Ruhe, wurden schon bei den Regeln für die Erhaltung der Kompensation kurz besprochen. Wir verweisen auf die dort gegebene Darstellung (s. S. 252).

Bei gleichzeitiger Nephritis, Gicht oder gleichzeitigem Diabetes ist für die Behandlung der Herzschwäche noch größere Vorsicht in den Diätvorschriften geboten als für die Erhaltung der Kompensation. Ausschließliche lange fortgesetzte Milchdiät bei chronischer Nephritis, lange dauernde Wassersuppenkost bei chronischer Gicht, kohlehydratfreie Nahrung bei Diabetes werden von Herzkranken fast niemals ohne Schaden vertragen. Die Herzaffektion ist stets im Auge zu behalten. Bei chronischer Nephritis und Gicht kommt man in der Regel mit der soeben für die Herzschwäche überhaupt empfohlenen Diät durch. Bei Diabetes beschränke man die Kohlehydrate in den hier meist in Frage kommenden leichten Fällen ganz allmählich nur so weit, daß kein Zucker im Harn auftritt, in den schweren, die übrigens sehr selten mit Herzleiden kombiniert vorkommen, höre man mit der Einschränkung der Kohlehydrate auf, wenn eine Verminderung der Herzkraft bemerklich wird, mag noch Zucker im Harn vorhanden sein oder nicht.

Erwähnt sei noch, daß Kranken mit Herzschwäche das *Rauchen* von Zigaretten, Pfeife, schweren Importen gänzlich zu verbieten ist. Bei leichten Störungen können 1—2 leichte Zigarren, am besten nach dem Mittag- und Abendessen gestattet werden. Bei schweren Störungen müssen auch sie wegfallen.

Die Beseitigung von Ödemen und hydropischen Ergüssen in den Körperhöhlen.

Ödeme und hydropische Ergüsse in den Körperhöhlen stellen besondere Anforderungen an die Therapie, wenn es nicht gelingt, die sie

verursachende Kreislaufstörung durch Kräftigung der Herzarbeit zu beseitigen. Die Fortschaffung der im Körper angesammelten Wassermassen ist mehr als eine nur symptomatische Maßnahme. Ihre Bedeutung reicht über die wünschenswerte Linderung der subjektiven Beschwerden der Kranken hinaus.

Die Ansammlung von Ergüssen in den Pleurahöhlen oder im Abdomen erfordert in einzelnen Fällen wegen der das Leben bedrohenden Beeinträchtigung der Atmung die Entleerung der Transsudate durch Punktion. Der Zeitpunkt, in dem die Punktion ausgeführt werden muß, ist bei Herzkranken besonders schwer zu bestimmen, weil kaum festgestellt werden kann, wie viel von den bedrohlichen Erscheinungen, der Pulsschwäche, der Dyspnoe, der Cyanose auf Rechnung des Ergusses, wie viel auf Rechnung des Herzens oder vom Herzen abhängiger Lungenveränderungen (Bronchopneumonien, Infarkte u. dgl.) zu setzen ist.

Immerhin punktiert man bei Pleuratranssudaten von Herzkranken, deren Leben bedroht erscheint, lieber etwas früher als bei anderen pleuritischen Ergüssen, weil ausgiebige Atemexkursionen für sie besonders notwendig sind. Das Leben ist bei einseitigem Hydrothorax, der gewöhnlich durch die Kombination von Stauungstranssudat und Pleuritis entsteht, meist bedroht, wenn der Erguß bei aufrechter Körperhaltung vorn die 3. Rippe erreicht, bei doppelseitigem, wenn die oberen Grenzen an der 4. Rippe sich finden. Bei Emphysem, Kyphoskoliose, Pleuraverwachsungen, ausgebreiteten Bronchopneumonien ist die Punktion oft schon notwendig, wenn der Erguß einer Seite die 4. Rippe oder den 4. Interkostalraum erreicht. Diese Angaben beanspruchen natürlich keine Gültigkeit für jeden einzelnen Fall. Nicht die Größe des Ergusses, sondern der Grad der Behinderung der Atmung indiziert die Punktion. Besteht keine Dyspnoe, so ist im allgemeinen auch von der Punktion nichts zu erwarten. Besonders bei chronischen derartigen Ergüssen, deren Resorption sich verzögert, möchte ich vor der Punktion warnen.

Die Ansammlung von Ascites erfolgt bei unkomplizierten Herzkrankheiten kaum jemals in solcher Reichlichkeit, daß eine Punktion angezeigt ist. Sie nützt dann auch nur für sehr kurze Zeit. Der Ascites sammelt sich meist sehr rasch wieder an. Hier empfiehlt sich viel eher die Punktion der Hautödeme (s. unten), mit deren Beseitigung auch der Ascites zu schwinden pflegt. Um so häufiger wird die Ablassung des Ascites bei Herzschwäche notwendig, wenn gleichzeitige Lebercirrhose, chronische Peritonitis oder dergleichen die Ansammlung sehr reichlicher, gewöhnlich in keinem Verhältnis zum Grade der sonstigen venösen Stauung stehender Flüssigkeitsmengen verursacht haben. Bei diesen Formen ist man wohl nur selten zweifelhaft, ob man punktieren soll.

Technik. Die Punktionen werden nach vorhergegangener Probepunktion unter Kokainanästhesie der Haut mit den von Curschmann angegebenen flachen Trokars (Abbildung s. bei Perikarditis) in liegender Haltung der Kranken ausgeführt, und zwar die der Pleura zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie im 5. oder 6. Zwischenrippenraum, die des Abdomens wegen des häufigen starken Meteorismus an den seitlichen Teilen des Bauches. Nach Herausziehung des Stiletts wird ein mit sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung gefüllter, an seinem oberen Ende verschlossener Schlauch über die liegenbleibende Trokarhülse, deren Hahn zunächst geschlossen ist, gezogen. Das untere Ende des Schlauches mündet unter sterilisierter

Kochsalzlösung in einem Gefäß, das tiefer steht als die Punktionsstelle. Der Hahn der Trokarhülse, der Verschluß des oberen Schlauchendes werden dann geöffnet. Man hat so ein Hebersystem, dessen saugende Kraft durch Heben und Senken des Abflußgefäßes reguliert werden kann.

Die Flüssigkeit muß möglichst langsam entleert werden. Aus der Pleura entfernt man am liebsten nicht mehr als 1000—1300, höchstens 1500 ccm in 30—40 Minuten, weil die zu starke und zu rasche Wiederentfaltung der Lunge bei Herzkranken noch leichter als bei anderen Patienten bedrohliches Lungenödem im Gefolge haben kann. Bei stärkerem Hustenreiz ist die Punktion abzubrechen, wenn der Husten nicht durch das Trinken einiger Schlucke warmen Kaffees, warmer Milch oder dgl. zu beseitigen ist. Das sonst in diesen Fällen so nützliche Morphium ist bei Herzkranken öfters nicht zu verwenden. Auch der Ascites soll langsam abgelassen werden, aber je vollständiger, desto besser. Nach seiner Punktion wickle man das Abdomen mit einem breiten Handtuch ein, aber nicht zu fest, um das Auftreten von stärkerem Meteorismus zu verhindern.

Nötigt die Gefährdung des Lebens nicht zur unmittelbaren Ausführung der Punktion, so beginnt man ca. 2 Tage vorher mit Digitalis u. dgl., auch wenn es früher versagt hat, und gibt es in der gewöhnlichen Weise fort, um mit möglichst kräftiger Herzarbeit die mechanisch günstigeren Kreislaufsverhältnisse auszunützen. Man sieht bisweilen unmittelbar nach der Punktion den Puls besser werden, die Diurese steigen, als Zeichen, wie auch die Herzarbeit und der Kreislauf überhaupt unter der Flüssigkeitsansammlung Schaden gelitten hatten.

Auch *kleinere Ergüsse in den serösen Höhlen* und stärkere *Ödeme* sind ein nicht zu unterschätzendes Kreislaufshindernis durch den Druck, den sie auf die Venen ausüben und durch den sie den Blutstrom in denselben erschweren, durch die Beschränkung der Muskelbewegungen und der Atemexkursionen des Rumpfes, dieser beiden wichtigen Förderungsmittel des Blut- und Lymphstromes. Sie erschweren so den peripheren Kreislauf, sie erschweren den Blutzufluß zum Herzen und beschränken ihm damit die Möglichkeit, ausgiebigere Arbeit zu leisten. Ein Ascites komprimiert endlich auch die Abflußwege des Nierenbluts und setzt durch die so entstehende Verlangsamung des Nierenblutstroms die Diurese herab. So entsteht, wenn die Beseitigung der Ödeme und der Transsudate nicht gelingt, ein verhängnisvoller Circulus vitiosus. Führt eine Besserung der Herzarbeit durch Digitalis u. s. w. nicht zur Beseitigung der angesammelten Wassermengen, so ist dieses Ziel auf andere Weise anzustreben.

Zwecklos sind in dieser Beziehung die viel geübten Manipulationen der Hochlagerung der Arme und Beine und der Massage der ödematösen Teile, welche die Ödemflüssigkeit nur nach anderen Körperteilen hindrängen, wo ihre Gegenwart meist noch stärkere Beschwerden hervorruft und den günstigen subjektiven Einfluß der Abschwellung der Extremitäten mehr als ausgleicht. Nur an den männlichen Geschlechtsteilen empfiehlt sich die Hochlagerung durch ein würfelförmiges festes Kissen, um die hier besonders lästige Spannung, die Erschwerung der Harnentleerung zu bessern.

Außer der wichtigen Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr dienen der Verminderung der im Körper angesammelten Wassermengen die *Anregung der Diurese* durch Mittel, welche die Nierentätigkeit direkt mehr oder minder unabhängig vom Gesamtverhalten des Kreis-

laufs steigern, ferner die Anregung der Darmtätigkeit und der Schweißsekretion und die Entfernung der Ödeme durch die Hautpunktion, die in derartigen Fällen wirksamer ist als die Punktion einzelner seröser Höhlen. Die von Glax nach dem Vorgange italienischer Autoren empfohlene Faradisation der Bauchmuskeln (Auslösung von 50—100 Kontraktionen jedes Bauchmuskels) zur Besserung der Diurese scheint keine Nachprüfung erfahren zu haben. Es empfiehlt sich, gleichzeitig oder kurze Zeit vor Einleitung dieser therapeutischen Maßnahmen Digitalis oder Strophanthus zu geben, um die Herzarbeit möglichst kräftig mitwirken zu lassen.

Anregung der Diurese. Die in ihrer pharmakologischen Wirkung bekannten Diuretica führen durch örtliche Einwirkung auf die Nieren eine vermehrte Nierendurchblutung und wohl auch direkt eine erhöhte Tätigkeit der Nierenepithelien herbei und steigern so die Ausscheidung des Wassers und der im Blute gelösten nicht gebundenen Stoffe, z. B. des Kochsalzes.

Es ist wahrscheinlich, daß die übrigen ähnlich wirken. Einzelne steigern auch den arteriellen Blutdruck.

Merkwürdigerweise ist die Wirkung der einzelnen Diuretica individuell außerordentlich verschieden. Ein Mittel, das bei einem Kranken eine sehr reichliche Harnflut erzeugt, macht bei einem anderen scheinbar völlig analogen Falle gar nichts. Von der großen Zahl der empfohlenen Mittel bringt wohl jedes gelegentlich Nutzen. Wichtig ist weiter, daß die Wirkung der meisten Mittel nach einiger Zeit nachläßt, weil die Niere auf den gewohnten Reiz weniger reagiert.

Am allgemeinsten verwendbar und meist wirksam scheint mir das Diuretin (Theobrominum natrio-salicylicum) zu sein. Da hin und wieder übermäßige Empfindlichkeit des Magens gegen das Mittel vorkommt, gibt man am ersten Tage während des Nachmittags nur 2 g. Wird es gut vertragen und tritt noch keine ausreichende Diurese ein, läßt man während der nächsten 2—3 Tage je 3—4 g (am besten in Kapseln zu je 0,5 g) im Laufe des Nachmittags nehmen. Der Schlaf ist danach oft etwas unruhig, und die Kranken wachen am Morgen mit eingenommenem Kopfe auf. Vereinzelt kommen Magenstörungen mit Erbrechen vor. Sonstige unangenehme Nebenwirkungen hat es bei dieser Verabreichungsweise nicht. Größere Mengen erzeugen dagegen nicht selten Kollapserscheinungen. Das Diuretin ist bei jeder Form der Herzinsuffizienz, namentlich auch bei gleichzeitiger Nephritis anwendbar. Bei chronisch-urämischen Zuständen mit Atembeschwerden, Asthmaanfällen, Kopfschmerz, Neigung zu Magenstörungen bei immer wieder eintretenden Ödemen wirkt oft der kontinuierliche Gebrauch von 2—3mal täglich 0,5 g, eventuell neben kleinen Digitalis- oder Strophanthusgaben ausgezeichnet und verhütet die Wiederkehr der sonst immer wiedereintretenden Störungen. Überhaupt bewährt sich das Diuretin besonders bei gleichzeitiger, speziell arteriosklerotischer Nephritis.

Eine andere Verbindung des Theobromins, das Agurin (Theobrominum natrio-aceticum), bis zu 3,0 täglich, und das Theobromin selbst, 3—4mal täglich 0,2—0,3, wirken weniger sicher als das Diuretin. Trotz seiner stärkeren Nebenwirkungen ist deshalb das Diuretin in der Regel zu bevorzugen. Bei zu langem Gebrauch großer Dosen kann eine völlige Gewöhnung an das Mittel eintreten, wie ich einmal gesehen habe. Die Kranke bekam bei jedem Versuch, das Mittel fortzulassen, nervöse Schwächezustände und ihr Mitralfehler wurde stärker dekompensiert. Das

Koffein, 3mal täglich 0,1—0,2 subkutan als C. natrobenzoicum, bewirkt in diesen bei Herzkranken besser nicht zu übersteigenden Dosen meist nur eine schwache Diurese.

Am energischsten wird die Diurese durch das Theocin (Theophyllin-Natrium) angeregt. Gibt man es täglich, irritiert es den Magen mehr als Diuretin, ruft häufig Übelkeit und Erbrechen, ab und an nervöse Erregtheit hervor. Die als weitere unliebsame Nebenwirkungen z. B. von Allard beschriebenen Magenblutungen und epileptiformen Konvulsionen sind nach Schmiedeberg wohl sicher nicht als direkte Theocinwirkung aufzufassen. Mit großer Sicherheit lassen sich bei intermittierender Verabfolgung die unangenehmen Nebenwirkungen vermeiden und ist die gute Wirkung des Mittels auszunutzen. Man gibt am ersten Tage 2—3mal, am zweiten 4mal 0,1 Theocin und steigt nach 1tägiger Pause auf 3mal 0,2 und schließlich, wenn auch dann keine Wirkung eintritt, auf 4mal 0,2. Man fährt dann mit der Medikation in der wirksam gefundenen Dosis einen Tag um den anderen fort. Auch per rectum kann das Theocin unter Umständen in derselben Dosierung gebraucht werden. Das reine Theophyllin wird wegen seiner schwereren Löslichkeit besser nicht verwendet.

Hin und wieder erweist es sich zweckmäßig, Diuretin und Theocin umschichtig an je einem Tage zu brauchen.

Den Nachteil der schweren Wasserlöslichkeit des Theocins vermeidet das Theophyllin-Äthylendiamin oder Euphyllin, von dem 40prozentige Lösungen herzustellen sind. Zur Anregung der Diurese sind etwa 0,5—1,0 g am Tage zu geben. Dank seiner Wasserlöslichkeit eignet es sich auch zur rektalen Anwendung und zur intramuskulären Einspritzung: für die letztere werden zweckmäßig die Ampullen verwendet, welche in 2 ccm steriler Lösung 0,48 Euphyllin enthalten. Auch Suppositorien mit Euphyllin sind im Handel. Die Möglichkeit intramuskulärer Einspritzung, scheinbar ohne unangenehme Nebenwirkung, macht das Mittel wertvoll. An Wirksamkeit schien es mir aber dem Theocin nachzustehen.

Andere Verbindungen des Theobromins und Theophyllins haben sich mir als entbehrlich erwiesen.

Das schon von Stokes empfohlene, aber erst durch die Mitteilungen Jendrassiks zu allgemeiner Anwendung gelangte Kalomel wirkt bisweilen ganz vortrefflich. Nach der Vorschrift Stintzings wird es zweckmäßig während 3 Tagen 3mal täglich zu 0,2 g zusammen mit je 0,01 Opium gegeben. Die Diurese beginnt gewöhnlich am 2.—4. Tage und dauert meist 4—5, mindestens 3, höchstens 12 Tage. Sie ist bisweilen sehr reichlich. Leider ist das Kalomel ein recht zweischneidiges Mittel. Von Nephritikern wird es gar nicht vertragen. Hin und wieder, namentlich bei älteren Leuten, ruft es trotz der gleichzeitigen Opiumverabreichung dysenterieartige Durchfälle hervor. Es ist das besonders der Fall, wenn die diuretische Wirkung ausbleibt. Auch die Stomatitis, deren Beginn sich bei Eintritt der Diurese meist merklich macht, ist eine lästige Zugabe. Sie läßt sich allerdings durch Gurgeln mit Natr. bicarbonicum oder Kalium chloricum meist in mäßigen Grenzen halten. Bei der gar nicht vorauszusagenden Wirkung des Mittels empfiehlt sich sein Gebrauch im allgemeinen nur bei kräftigen Menschen in jüngeren und mittleren Jahren, bei denen die Nieren normal sind — Stauungsalbuminurie ist keine Kontraindikation — und kein Darmkatarrh besteht.

Auch die folgenden Medikamente wirken hin und wieder diuretisch, aber viel unsicherer als das Diuretin, das Theocin und das Kalomel. Dahin gehören das Kalium aceticum (mindestens 20,0 pro die), das Strontium lacticum

(in Lösung von 25,0 : 150,0; 2—4mal täglich 1 Eßlöffel), die Fructus Juniperi (Baccae Juniperi) (als Infus, Tagesdosis 30,0 : 300,0), Herba Equiset. arvensis (Zinnkraut) (als Dekokt 10,0—30,0 : 100,0—200,0 oder besser als Golazsches Dialysat: Extractum herbae E. a. fluidum 7mal täglich 30 Tropfen bis ½ Kaffeelöffel), Spargel (eventuell als Golazsches Extract. rad. Asparag. fluid., 4mal täglich ½ Kaffeelöffel), ferner die Extracta fluida (Golaz) radic. Ononidis (7mal 30 Tropfen) und Fol. Uvae ursi (4mal 40 Tropfen). Hierher gehören weiter die aus der Kußmaulschen Klinik empfohlenen Sem. Colchici (als Infus 1,0 : 180,0 2—3stündlich 1 Eßlöffel), die Blatta orientalis (Küchenschabe, als Pulver zu 0,2—1,0, 3—5mal täglich), die Res. Copaiv. (Rp. Res. Copaiv. 6,0, Spiritus 10,0, Chloroform 1,0, Mucil. Gumm. arabic. 30,0, Aq. dest. 180,0, 3mal täglich 1 Eßlöffel), die von Winternitz empfohlenen Fol. Betul. (im Frühjahr gesammelt, als Infus 30 : 200, 2—3mal täglich, besser als Extractum Betulae fluid. [Golaz] 4mal 50 Tropfen). Die beiden letzten Mittel rufen gelegentlich starke Diarrhöen hervor. Die Resina copaiv. ist auch für den Magen nicht gleichgültig. Aus mehreren pflanzlichen Diureticis bestehen die Species diureticae der Pharmakopöe und die Species diureticae dialysatae (Golaz) (7mal täglich ½ Kaffeelöffel), die letzten zusammengesetzt aus Dialysat. Bacc. Juniperi, Herba Equiset., Rad. Asparag., Rad. Ononidis, Stig. Maidis.

Das Natrium salicylicum, welches bei exsudativer Pleuritis so hervorragend diuretisch wirkt, kann bei Herzkranken meist nicht in der erforderlichen Dosis (zu 6,0 pro die) gegeben werden, weil die starke Schweißsekretion und die Magenerscheinungen bei nicht ganz kräftigen Kranken leicht kollapsähnliche Zustände hervorrufen. Bei gleichzeitiger Nephritis ist es wegen der drohenden Intoxikation und der durch Lüthje festgestellten Reizung der Nieren nur wenige Tage hindurch zu brauchen. Vom Harnstoff (Urea pura 1,0, 6mal täglich) und von der Harnsäure (pur oder in ihrer Vorstufe als Thymus eingeführt), den beiden bisweilen nützlichen Diureticis bei Lebercirrhose und manchen Pleuritiden, habe ich bei Herzaffektionen nichts gesehen.

Wir glauben, auch die Carellsche Milchkur an dieser Stelle erwähnen zu sollen. Sie wird mehrfach, z. B. von F. A. Hoffmann, auch als eine reine Diätvorschrift betrachtet, die der Aufgabe, die Herzarbeit in denkbar minimalster Weise in Anspruch zu nehmen, sehr vollkommen gerecht wird. Für die Einleitung der Behandlung bei vollblütigen schwer dyspnoischen Menschen oder bei Nephritikern mit Herzinsuffizienz wurde die Verabfolgung von täglich $1^1/_2$ Liter Milch als ausschließlicher Nahrung während etwa 5 Tagen schon auf S. 269 empfohlen. Als Carellsche Milchkur sollte aber im allgemeinen nur die längere Zeit fortgesetzte reine oder fast reine Milchernährung bezeichnet werden. An der Tatsache, daß manche Herzkranke mit der ausschließlichen Milchernährung gut auskommen, ist nach der Angabe F. A. Hoffmanns nicht zu zweifeln. Der großen Mehrzahl unserer deutschen Patienten können wir aber ohne Schaden für den Magendarmkanal nicht hinreichend große Milchmengen zuführen, um ihre Ernährung in befriedigendem Zustande zu erhalten. Jede Milchdiät muß so bei längerer Fortsetzung zu einer Reduktion des Körperbestandes führen, und zwar entsprechend dem geringen Eiweißgehalte der Milch wohl nicht nur des Fett-, sondern auch des Eiweißbestandes (vergl. Hedinger), und wir haben schon vielfach erwähnt, wie unerwünscht für Herzkranke eine solche Schwächung des Organismus ist. Wir wollen unsere Herzkranken nicht mästen, aber wir wollen sie auch nicht mager und leicht anämisch haben. Wir sehen deshalb in der ausschließlichen oder fast ausschließlichen Zufuhr von Milch während längerer Zeit nach Carell keine Ernährungsweise Herzkranker.

Dagegen hat die Carellsche Milchkur in einzelnen trostlosen Fällen, bei denen alle sonstigen Maßnahmen gescheitert sind und hochgradige Ödeme fortbestehen, das erfreuliche Resultat gehabt, die Diurese

steigen, die Ödeme schwinden, das Allgemeinbefinden sich bessern zu lassen. Die Milchkur wirkt diuretisch. Leider sind derartige Erfolge nicht die Regel. Ich habe gute Resultate nur bei einzelnen Kindern und manchen jugendlichen Erwachsenen gelegentlich bei gleichzeitiger Verabreichung des vorher wirkungslosen Diuretins gesehen.

Die Ursache des Erfolges kann in einer unmittelbaren Wirkung auf die Nieren und vielleicht noch mehr in der Zufuhr einer sehr kochsalzarmen Nahrung vermutet werden, welche die Resorption der Ödeme begünstigen. Weniger wahrscheinlich ist, daß das Herz bei dieser äußersten Reduktion seiner Arbeit trotz der Unterernährung sich erholt. Dagegen mag bei kurzer Dauer der reinen Milchernährung die weitgehende Schonung der Herztätigkeit günstig mitwirken.

Die Milch wird nach der strengen Vorschrift abgerahmt und abgekocht, aber kalt und jedesmal nur in kleinen Quantitäten mit immer kürzeren Pausen genommen, z. B. am 1. Tage 2½stündlich 1 Eßlöffel, in den nächsten 5 Tagen ansteigend bis ¼stündlich 1 Eßlöffel (pro die 1130 ccm), in weiteren 3 Tagen bis ½stündlich ½ Tasse (2500 ccm). Nebenher sind nur noch einige Zwiebäcke oder Kakes erlaubt. Nach 2—4 Wochen wird allmählich die gewöhnliche Diät wieder aufgenommen. Die Kur ist also nur bei großer Energie des Kranken und bei großer Sorgfalt seiner Umgebung durchführbar.

Der von G. Sée als Diureticum empfohlene Milchzucker (100 g pro die) wird sich bei seiner in so großen Dosen häufigen Unzuträglichkeit für Magen und Darm kaum allgemeiner einbürgern, wirkt aber in einzelnen Fällen günstig.

Die Anregung der Darmtätigkeit vermag eine Ausscheidung des im Körper zurückgehaltenen Wassers bei den therapeutisch zulässigen Graden meist nur in unbedeutendem Grade herbeizuführen. Starke Drastica, größere Mengen von Mittelsalzen verbieten sich bei daniederliegendem Kreislauf. Gerühmt wird neuerdings für diesen Zweck das Phenolphthalein, am besten in der Form des Purgens, das reichliche wäßrige Entleerungen herbeiführen soll, ohne den Kräftezustand zu reduzieren (Geisböck). Es muß mehrere Wochen hindurch gebraucht werden. Man beginnt mit 1 Tablette für Erwachsene (ca. 0,1 g Phenolphthalein) und steigt eventuell auf 3 Tabletten täglich. Wegen der allerdings nur nach größeren Dosen gelegentlich beobachteten Vergiftungserscheinungen ist sorgliche Überwachung notwendig.

Anregung der Schweißsekretion. Gelingt die Steigerung der Diurese nicht, so sieht man in einzelnen Fällen durch eine Anregung der Schweißsekretion die Ödeme rasch zurückgehen. Am ehesten vertragen ödematöse Herzkranke Heißluftbäder im Bett, die sich anfangs nur auf einen Teil des Körpers erstrecken sollen. Aber auch sie sind nur für kräftige Naturen zu empfehlen. Besondere Vorsicht ist bei chronischen Nephritiden geboten. Hier folgen bisweilen dem raschen Schwinden der Ödeme nach Schwitzbädern sehr unangenehme urämische Erscheinungen. Das Pilokarpin ist sehr oft auch bei Herzkranken zur Anregung der Diaphorese subkutan zu 0,01—0,02, einmal täglich oder einen Tag um den anderen, ohne Nachteil gegeben worden. Immerhin haben in einzelnen Fällen schon diese Dosen bedrohlichen Kollaps oder durch die Steigerung der Bronchialsekretion beängstigendes Lungenödem hervorgerufen, und im Hinblick auf diese Möglichkeit sollte man sich nicht leicht entschließen, einem Herzkranken Pilokarpin zu geben.

Punktion der Hautödeme. Versagt die Anregung der Diurese, ist die Diaphorese nicht anwendbar, oder bleibt sie unwirksam und erfordert der Zustand der Kranken die möglichst rasche Beseitigung der Ödeme, dann ist die Punktion der Haut geboten. Ich mache zur Entleerung der Hautödeme jetzt fast ausschließlich nach Krönig je

eine kleine, etwa 1—$1^1/_2$ cm lange Inzision der Haut an beiden Fußrücken, die zunächst mit feuchten sterilen Sublimatumschlägen, dann trocken mit steriler Verbandwatte und reichlicher Umhüllung von steriler Holzwolle verbunden werden. An die Füße kommt zweckmäßig eine Wärmflasche. Werden die Füße tiefer als der Körper gelagert, fließen große Flüssigkeitsmengen ab. Unannehmlichkeiten für den Kranken sind mit dem kleinen Eingriff nicht verbunden. Hautinfektionen sind bei der nötigen Sorgfalt nicht häufiger als bei anderen Arten des Vorgehens.

Die großen früher üblichen Inzisionen an den Unterschenkeln sind nicht empfehlenswert.

Bei sauberer Umgebung und ausreichender Pflege kann man die Hautpunktion auch mit den von Curschmann angegebenen, sehr handlichen und gut funktionierenden Hauttrokars ausführen (s. Abbildung), die vor den alten, sich oft verstopfenden und schwer zu reinigenden Southeyschen Nadeln große Vorzüge haben.

Fig. 44.



1 2

Curschmannsche Hauttrokars (in natürlicher Größe).
1. auseinandergenommen,
2. zusammengesteckt.

Technik. An der Außenseite jedes Oberschenkels werden nach sorgfältiger Desinfektion der Haut 1—2 sterilisierte Curschmannsche Trokars, mit ihrer Spitze dem Rumpfe zugekehrt, schräg durch die Haut eingestochen, so daß sie mit ihrer Spitze frei beweglich im Unterhautzellgewebe, mit ihrer breiten Seite der Haut zugewandt liegen und mit ihrer Mündung ca. 1—$1^1/_2$ cm weit die Haut überragen. Nach dem Einstechen wird das Stilett zurückgezogen, die Kanüle bleibt liegen. Ist alles in Ordnung, beginnt fast sofort die Ödemflüssigkeit abzutropfen. Über die Mündung der Kanüle wird dann ein mit steriler 0,6prozentiger NaCl-Lösung gefüllter, ausgekochter Gummischlauch gezogen. Er mündet in einen zum Teil mit NaCl-Lösung gefüllten Behälter am Fußboden und bildet so ein ansaugend wirkendes Hebersystem. Er muß genügend lang sein, um dem Kranken einige Bewegungen zu gestatten. Der Schlauch wird mit einer Seidenschlinge auf der Kanüle festgebunden. Die Enden der Schlinge werden rumpfwärts mit Heftpflasterstreifen auf der Haut des Oberschenkels fixiert und verhindern so das Hinausgleiten der Kanüle. Ein doppeltes Heftpflasterkreuz, aus dessen Mitte die Kanüle hervorragt, deckt die Einstichstelle in ausreichender Weise. Ein völliger Luftabschluß durch Kollodium u. dgl. scheint mir keine Vorzüge zu haben. Sickert, wie das häufig vorkommt, auch neben der Kanüle Flüssigkeit hervor, so ist etwas Verbandwatte auf das Heftpflasterkreuz zu legen. Einen Wechsel des Verbandes darf nur der Arzt nach sorgfältiger Desinfektion der Hände vornehmen.

Es ist erstaunlich, welche Flüssigkeitsmengen durch solche Inzisionen oder die Trokars abfließen können. In besonders günstigen Fällen entleeren sich 10—15 l, sehr oft 2—4 l in den ersten 24 Stunden, an den nächsten Tagen allmählich weniger. Länger als 4—8 Tage pflegt ein nennenswerter Ausfluß nicht anzudauern. Mit den Ödemen der Beine schwindet auch die Schwellung der Genitalien und der Haut des übrigen Körpers; die Ergüsse

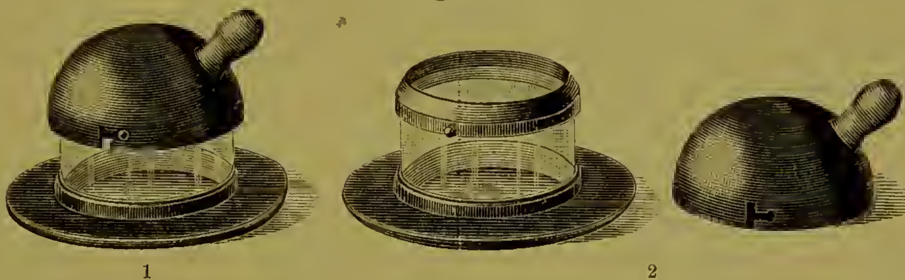
in den serösen Höhlen werden merklich geringer. Das Gesamtbefinden, die Herzkraft, die Diurese heben sich in erfreulichster Weise. Besonders gute und auch dauernde Erfolge habe ich so bei ödematösen Nierenkranken mit Herzinsuffizienz gesehen, aber auch bei reiner Herzinsuffizienz sieht man nicht selten guten, wenn auch meist mehr vorübergehenden Nutzen.

Leider ist der Abfluß durch die Trokars nicht in allen Fällen ausreichend. Geronnenes Blut verlegt das Lumen des Trokars. Bei älteren Leuten mit schlaffer Haut ist bisweilen der Druck in der Ödemflüssigkeit zu gering, um reichlicheren Abfluß zu bewirken. Manchmal ist auch ein Grund für die ungenügende Entleerung nicht zu finden. Ist in 24 Stunden keine nennenswerte Menge abgeflossen, müssen die Trokars entfernt werden. Sonst läßt man sie bis zum Versiegen des Abflusses, also meist 5—10 Tage liegen.

Die Punktionsöffnung wird am besten mit feuchten Kompressen nachbehandelt. Sie bleibt durch das Nachsickern von Ödemflüssigkeit meist noch längere Zeit offen.

Für die Fälle, in denen man Inzisionen nicht anlegen will, die Trokars versagen oder wegen großer Schlaffheit der Ödeme keine genügende Wirkung

Fig. 45.



Curschmannsche Drainagekapseln zur Ödementleerung in ½ der wirklichen Größe.
1. zusammengesetzt; 2. auseinandergenommen.

von ihnen zu erhoffen ist, sind die von Curschmann angegebenen Drainagekapseln verwendbar. Sie sind eine wesentliche Verbesserung der von Straub beschriebenen Trichterdrainage.

Technik. Es sind kurze Glaszylinder, deren unterer breiter Rand mit einer durchlochten Gummibinde nach dem Vorgange Dehios oder mit einer festklebenden Pflastermasse[1]) auf die Haut der Außenseite des Oberschenkels befestigt wird. Nach außen ist der kurze Zylinderabschnitt durch einen abnehmbaren, mit Bajonettverschluß versehenen Deckel verschließbar. Eine Öffnung des Deckels führt in einen kurzen Ansatz, der wie die Trokars mit einem Hebersystem verbunden wird. Wenn die Kapsel sicher auf der Haut befestigt ist, werden nach Abnahme des Deckels im Innern der Kapsel zwei ca. 1½—2½ cm lange parallele Schnitte durch die Haut gemacht. Aus diesen Schnitten, die bei stark ödematöser Haut kaum bluten, tritt nun Ödemflüssigkeit hervor. Der Deckel wird dann aufgesetzt, mit dem Hebersystem verbunden, und man hat so einen äußerst reinlichen, durchsichtigen

[1]) Die Pflastermasse besteht aus 4 Teilen Emplastr. Plumb. simpl. und ½ bis 1 Teil Kautschuklösung in Benzin (1 : 7). Sie wird leicht erwärmt auf den breiten Rand der vorher ausgekochten Kapsel aufgestrichen. Die Kapsel wird dann auf die desinfizierte Haut aufgesetzt und durch Ansaugen der Luft mit dem Politzerschen Ballon ein allseitiges Anliegen der Haut erzielt.

Abschluß der Inzisionen gegen die Außenluft und gegen die Berührung mit unreinen Händen. Wenn die Drainagekapsel an die Haut sicher anschließt — das ist der Kernpunkt des ganzen Verfahrens —, funktioniert auch dieser Apparat tadellos. Läßt der Abfluß wegen Gerinnselbildung auf der Wunde oder im Abflußrohr vorzeitig nach, so kann der Deckel leicht abgenommen und alles bequem gereinigt werden. Die Infektionsgefahr in unsauberer Umgebung ist bei diesen Drainagekapseln geringer als bei den Trokars.

Allgemeiner Gang der Behandlung.

Nach der Schilderung der einzelnen uns zur Verfügung stehenden Mittel zur Besserung der Herzleistung und zur Erleichterung der Herzarbeit überblicken wir ihr Zusammenwirken im allgemeinen. Der Gang der Behandlung stimmt bei den verschiedenen Formen der Herzinsuffizienz fast in allen Hauptpunkten überein, wenn wir von den relativ seltenen Fällen absehen, in denen die Beseitigung der funktionellen oder anatomischen Ursache der Herzinsuffizienz und so die Wiederherstellung der Herzkraft gelingt.

In dem Anfangsstadium der Kreislaufstörung verbieten wir vor allen Dingen alle übermäßigen körperlichen und geistigen Anstrengungen, jede Unmäßigkeit in Speise und Trank. Weitere Einschränkungen der Lebensweise, ausgiebigere Ruhe werden bei Kranken notwendig, die in keiner Weise übermäßige Anforderungen an ihr Herz gestellt haben. Vollständige Bettruhe ist bei frischen, auch nur leichten Veränderungen nach einer Überanstrengung oder einer Infektionskrankheit erforderlich, die zur Erkrankung des Herzens geführt hat. Stets ist also die Beschränkung der gewohnten Tätigkeit, die Schonung der Herzkraft, notwendig.

Zu dieser Beschränkung der außerwesentlichen Arbeit des Herzens gesellen sich die Bestrebungen, die Herzkraft zu heben. Ihr zuverlässigstes Mittel sind auch in den Anfängen der Störung die die Herzarbeit verstärkenden Medikamente, die Digitalis und die Ta. Strophanthi. Oft genügen in den Anfängen sehr kleine Dosen. Digitalis muß sofort gegeben werden, wenn Anfälle von Angina pectoris infolge von Herzschwäche oder Attacken kardialen Asthmas aufgetreten sind. Recht häufig empfiehlt sich ihr kontinuierlicher Gebrauch. Digitalis und Ta. Strophanthi sind dagegen kontraindiziert bei Neigung zu Embolien oder Apoplexien, bei Aneurysmen, bei starken Magendarmstörungen. In diesen Fällen muß man durch besonders ausgiebige Schonung der Herztätigkeit das Herz zu kräftigen suchen. Erst wenn bei dieser abwartenden Behandlung die Herztätigkeit sich nicht bessert, sind vorsichtig und nur für kurze Zeit kleine Dosen der Mittel, am besten zunächst 1—3mal täglich 3—5 Tropfen Ta. Strophanthi, 1—3mal täglich 1 Pille Digitalis (zu 0,05) zu geben.

Weiter sind die kohlensäurehaltigen Bäder für viele Arten der beginnenden Herzinsuffizienz ein hervorragendes Mittel in dieser Beziehung. Aber ihre Indikationen sind doch viel enger als die der Medikamente. Sie passen nicht für körperlich oder nervös überanstrengte und für nervös sehr erregbare Menschen. Kontraindiziert sind sie ferner bei schwerer Angina pectoris, einer kurz vorhergegangenen Embolie, Neigung zu Gehirnblutungen, bei Aneurysmen, bei Bettruhe erfordernden frischen Erkrankungen nach Infektionskrankheiten und bei kurz zuvor erfolgter, ebenfalls absolute Ruhe notwendig machender Überanstrengung. Nur

ihre milderen Formen mit ganz oder fast indifferenter Temperatur sind bei Arteriosklerose und bei komplizierender Nephritis zu verwenden.

Die elektrisehen Bäder in ihren verschiedenen Formen sind naeh denselben Grundsätzen zu brauchen. Ihre Dosierung ist sehwieriger. Man muß sehr vorsiehtig die Stromstärke steigern. Anderseits können Vierzellenbäder bei manehen Patienten benutzt werden, die ein Kohlensäurevollbad nicht nehmen können. Besonders bei der Kombination organiseher Störungen mit nervösen Erscheinungen, bei manehen Arteriosklerosen sind sie nützlich.

Für die Rumpfsche Behandlung mit hoehgespannten oszillierenden Strömen lassen sieh einstweilen bestimmte Indikationen nicht aufstellen.

Handelt es sich um Menschen mit spärlich entwiekelter, durch den Mangel an Übung sehwacher Muskulatur, namentlieh um muskelschwache Fettleibige mit gesunden Gefäßen, so leistet die systematisehe Gymnastik, am besten an geeigneten Apparaten oder als manuelle Gymnastik, bei der Kräftigung des Herzens von Anfang an ausgezeichnete Dienste. Sie ist dagegen im Beginn der Erkrankung nieht zu gebrauchen, wenn die Kranken ausgiebige körperliche Bewegung hatten und gut entwiekelte Muskeln besitzen oder wenn es sich um Störungen handelt, bei denen die CO_2-haltigen Bäder kontraindiziert sind. Die Gymnastik ist ferner bei jeder auch nur leichten Herzüberanstrengung und bei jeder Herzstörung überanstrengter Menschen ungeeignet. Selbst wenn völlige Bettruhe nicht mehr notwendig ist, werden gymnastisehe Übungen oft nicht vertragen und müssen aueh in späterer Zeit mit größter Vorsicht vorgenommen werden, während kohlensäurehaltige Bäder dann sehon sehr nützlich sein können. Weitgehende Vorsicht ist bei jeder aueh nur mäßigen Arteriosklerose erforderlieh. Nur passive oder leiehte Förderungsbewegungen können hier gebraueht werden. Von größerer Bedeutung als im ersten Beginn der Störungen ist die Gymnastik in der Rekonvaleszenz auch leiehter Störungen zur allmähliehen Steigerung der Herzleistungen. Sie paßt hier auch für muskelkräftige Kranke. Die übrigen Kontraindikationen bleiben aber bestehen. Dazu kommen zahlreiche noeh zu bespreehende symptomatisehe Maßnahmen.

Stets erinnere man sieh bei Anordnung der Lebensweise für das Anfangsstadium der Herzschwäche, daß die Schonung des Herzens obenan stehen muß. Nur wenn das der Fall ist, können die die Herzarbeit verstärkenden Maßnahmen Nutzen bringen. Die Gesamtansprüehe an das Herz müssen auch bei Verwendung der CO_2-Bäder und der Gymnastik geringer sein als vor der Behandlung.

Im Stadium der sehweren Kreislaufstörung mit dauernder stärkerer Dyspnoe auch in der Ruhe, mit großer Mattigkeit, starken Ödemen oder Ergüssen in den Körperhöhlen ist für alle Arten von Herzinsuffizienz absolute Bettruhe geboten. Es ist Digitalis zu geben unter Umständen bei strenger Milehdiät während einiger Tage. Bei unmittelbarer Lebensgefahr infolge der Herzschwäehe ist die Digitalis selbst dann, wenn auch in vorsichtigen Dosen, anzuwenden, wenn die oben erwähnten Kontraindikationen dagegen sprechen. Die Diät ist dem Zustande angemessen zu gestalten. Die Flüssigkeitszufuhr ist nur bei Ödemen oder Hydrops der serösen Höhlen zu besehränken. Bei lebensgefährlieher Herzsehwäche sind Digalen, subkutan Koffein oder Kampfer, sehwerer Wein, starker Kaffee, eventuell intravenös Strophanthin

zu geben und die Hautreize in Anwendung zu bringen. Pleuraergüsse, Ascites, welche die Atmung bedrohlich erschweren, sind zu punktieren.

Bessert sich der Zustand, so daß wieder an das Verlassen des Bettes gedacht werden kann, so bereitet man den Kranken durch Aufsitzen im Bett und eventuell durch leichte gymnastische Übungen auf das Aufstehen vor. Auch nach dem ersten Aufstehen kann unter den oben gegebenen Voraussetzungen nach und nach gesteigerte Gymnastik nützlich sein. Ganz allmählich geht man, soweit der Zustand des Herzens es zuläßt, zu ausgiebigerer körperlicher Bewegung und eventuell zur Wiederaufnahme der früheren Tätigkeit über. CO_2-haltige Bäder sind zur weiteren Förderung der Besserung am Platz. Natürlich dürfen auch hier Gymnastik und CO_2-haltige Bäder nur gebraucht werden, wenn die oben erwähnten Kontraindikationen sie nicht verbieten. Etwaige Erholungsreisen sind in entsprechender Weise zu überwachen.

Ist die Besserung nach Digitalisgebrauch nicht befriedigend, so kann auch bei schweren Störungen der kontinuierliche Gebrauch kleiner Dosen von Digitalis oder Ta. Strophanthi nützlich sein. Hin und wieder sieht man dann eine allmähliche Hebung der Herztätigkeit.

Erschweren stärkere Ödeme und Ergüsse in den Körperhöhlen die Besserung der Herzarbeit, ist es nicht gelungen, sie durch Digitalis oder Ta. Strophanthi zur Ausscheidung zu bringen, so ist die Anregung der Diurese und in geeigneten Fällen auch der Diaphorese oder die Ableitung durch den Darm zu versuchen, und wenn diese fehlschlagen oder Gefahr im Verzuge ist, die Hautpunktion oder die Entleerung der gefahrbringenden Ergüsse auszuführen.

II. Symptomatische Behandlung.

Die symptomatische Behandlung Herzkranker ist ebenso wichtig und dankbar wie die Durchführung der soeben besprochenen Maßnahmen.

1. Behandlung der subjektiven Herzerscheinungen.

Das lästige Herzklopfen, der Herzschmerz, das Herzstechen werden bei jüngeren Menschen am sichersten durch Applikation einer zu einem Drittel, höchstens zur Hälfte gefüllten Eisblase bekämpft. Als mit Eis gefüllte Herzflasche aus Blech ist sie auch im Herumgehen zu tragen. Die Haut ist durch zwischengelegten Mull oder Leinwand vor Erfrierung zu schützen. Ist der Druck der Eisblase lästig, so wird sie an einem über das Bett gesteckten Tonnenreifen entsprechend aufgehängt. Ältere Leute und auch viele jüngere Kranke mit anämischer Haut, z. B. bei Aorteninsuffizienz, vertragen eine so energische Kälteapplikation nicht. Hier empfiehlt sich das Auflegen einer mit kühlem Wasser gefüllten Blase, eines allmählich warm werdenden, nur die Herzgegend deckenden Prießnitzumschlages oder eines Umschlages mit Essigwasser, Mentholspiritus (1 : 50), eine Einreibung mit Chloroformöl, Kampfer- oder Senfspiritus, Oleum Hyoscyami, Mixt. oleoso-balsamica. Ganz nützlich sind auch leichte Klopfungen des Rückens, wie sie am gleichmäßigsten durch den Zanderschen Apparat ausgeführt werden. Sie verlangsamen bisweilen die Herztätigkeit in merklicher Weise. Auch ganz leichte Klopfungen der Herzgegend bringen einzelnen Menschen

Nutzen. Das Tragen der A b é c schen Herzstütze (zu beziehen von Holzhauer, Marburg) oder des ähnlichen H e l l e n d a l l schen Apparats beruhigt bei manchen Kranken die subjektiven Empfindungen. Bei nervös erregten Menschen sind bisweilen 2—3 g eines Bromsalzes (aber nicht in moussierendem Wasser) recht brauchbar. Vor Narkoticis, namentlich Morphium, sei dringend gewarnt.

B e h a n d l u n g d e r A n g i n a p e c t o r i s v e r a. Bei der Behandlung der einzelnen anginösen Anfälle muß vor allem das Herz zu möglichst kräftiger Tätigkeit angeregt werden, um es über den bei jedem schwereren Anfall drohenden Kollaps hinweg zu bringen. Bei einem schweren Anfalle ist deshalb Kampfer oder Koffein subkutan oder noch besser, wenn es zur Hand ist, Digalen innerlich zu geben. Vor intravenöser Strophanthininjektion bei schwerer Angina pectoris ist zu warnen, weil die starke Beeinflussung der Überleitung von den Vorhöfen zu den Kammern gefährlich werden kann, wenn das atrioventrikuläre Reizleitungssystem durch die Koronarsklerose bereits geschädigt ist. Der Kranke soll Marsala, Sherry, Portwein, alten Burgunder, Kognak, Glühwein oder starken Kaffee trinken. Champagner ist wegen der Auftreibung des Magens weniger geeignet. Man frottiert die Extremitäten mit warmen Tüchern, legt Senfteige auf Brust und Waden, läßt warme Handbäder mit Senfmehlzusatz u. dgl. nehmen. Auch Ta. Valerian. aether. und Spiritus aether. ana zu 20 Tropfen sind ganz empfehlenswert. Der Patient soll sich möglichst bald nach Beginn des Anfalls flach hinlegen. Sehr angenehm werden von vielen Kranken warme oder laue Umschläge auf die Herzgegend, Abreiben der Brust mit Äther oder Essig, leichtes Klopfen der Herzgegend empfunden. Eis wird meist nicht gut vertragen.

Unentbehrlich ist die möglichst rasche Linderung der Schmerzen und des quälenden Angstgefühls. Am meisten hat sich mir das D i o n i n (0,02 g innerlich) bewährt. Es empfiehlt sich auch als Schlafmittel zur Verhütung der allnächtlich wiederkehrenden Anfälle. Morphium sollte nur ausnahmsweise und dann in sehr kleinen Dosen (0,003—0,01) angewendet werden. Es ist bei Angina pectoris nicht unbedenklich. Vereinzelt nützen bei nervös erregten Menschen die Bromsalze (2,0—3,0). Vom Kodein, Opium und anderen Narkoticis habe ich keinen Nutzen gesehen.

Zur Verhütung von Anfällen ist das Glyzerintrinitrat, das im Körper in ein Nitrit übergeht (B i n z), das N i t r o g l y z e r i n (in alkoholischer Lösung zu 0,0005—0,005 Rp. Nitroglyzerin 0,02, Alkohol 20,0, 10 Tropfen und mehr) auf das wärmste zu empfehlen. Es ist bei den ersten Anzeichen des nahenden Anfalles oder, wenn die Anfälle zu bestimmter Zeit oder bei bestimmter Veranlassung zu kommen pflegen, vorher zu nehmen. Die käuflichen Pastillen sind nicht zu brauchen (v. N o o r d e n, B i n z). Daß das Nitroglyzerin in alkoholischer Lösung nicht explodiert, sei nebenbei erwähnt. Auf der Höhe des Anfalles ist es gewöhnlich wirkungslos. Eher nützt die subkutane Injektion von 0,01 N a t r i u m n i t r o s u m in wäßriger Lösung. Von dem Einnehmen des letzteren habe ich dagegen nie Nutzen gesehen.

Eine weitere Verbindung der salpetrigen Säure, das A m y l n i t r i t (Amylium nitrosum 3—5 Tropfen auf ein Tuch zu tropfen und einzuatmen), ist bei organischer Angina pectoris meist wirkungslos, wohl weil es zu rasch ausgeschieden wird. Nur einmal habe ich von dem Einatmen des Amylnitrits bei dem quälenden Status anginosus eines Klappenfehlers auffallende Besserung gesehen. Alle diese Verbindungen der salpetrigen Säure bewirken starke Änderungen des Vasomotorentonus. Toxische

Dosen des Amylnitrits erweitern nach den Versuchen Loebs aus dem Gottliebschen Laboratorium die Kranzgefäße. Vielleicht wirken bei Angina pectoris auch arzneiliche Dosen der anderen beiden Mittel in ähnlicher Weise.

Über das Nitroerythrol, Erythroltetranitrat (3mal täglich 0,01 —0,03) habe ich keine eigene Erfahrung.

Bei leichten Anfällen verwendet man natürlich nicht diesen ganzen therapeutischen Apparat. Hier genügt bisweilen ein Glas schweren Weins, Ta. Valer. aether. und Spiritus aether. und ruhiges Hinlegen, in ganz leichten Fällen sogar ruhiges Stehenbleiben, um den Anfall rasch schwinden zu lassen.

Jeder Kranke, der einen Anfall gehabt hat, soll Vorschriften über sein Verhalten bei einem neuen Anfall erhalten. Kann er seiner Beschäftigung nachgehen, trägt er zweckmäßig Nitroglyzerin und eventuell etwas kräftigen Wein bei sich, um davon bei Bedarf sofort Gebrauch machen zu können. Nach einem schweren Anfall läßt man den Kranken besser nicht allein ausgehen und besonders nicht allein reisen.

Der Wiederkehr der Anfälle ist nach Möglichkeit vorzubeugen. An erster Stelle steht hier die sehr oft notwendige Besserung der Herzkraft durch entsprechende Ruhe und durch Digitalis, Ta. Strophanthi. Bei den sich immer wiederholenden leichten Attacken ist oft der kontinuierliche Digitalisgebrauch von großem Nutzen. Die immer wiederkehrende Angabe, die Digitalis nütze bei Angina pectoris nichts, oder bringe sogar Schaden, finde ich in ihrem ersten Teil nur für die nicht allzu häufigen Fälle ohne Herzschwäche zutreffend. Schädlich können die Digitalis und die verwandten Mittel wirken, wenn die Angina pectoris bei einem Kranken mit ausgebildeter Überleitungsstörung des Herzens auftritt. Schon der mit einer Verzögerung der Reizleitung einhergehende Galopprhythmus muß zu einer gewissen Vorsicht im Gebrauch der Digitalis bei gleichzeitiger Angina pectoris mahnen, weil das Reizleitungssystem durch Koronarsklerose besonders oft beteiligt wird. Bei den ganz schweren Anfällen versagt die Digitalis oft. Bei der großen Mehrzahl aller Kranken mit Angina pectoris und Herzschwäche ist aber ihr Nutzen so bedeutend, daß ich auf ihre Anwendung nicht verzichten möchte. Bei leichten Anfällen sind unter Umständen auch vorsichtige CO_2-Bäder in Betracht zu ziehen. Bei stärkeren Attacken sind sie nicht anzuwenden. Gymnastische Übungen werden wohl fast immer besser vermieden. Jede stärkere körperliche Anstrengung, jede stärkere psychische Erregung, jede Magenüberladung, das Genießen eiskalter oder stark blähender Speisen und Getränke, das Rauchen schwerer Zigarren, von Zigaretten oder Pfeife, und ganz besonders jede sexuelle Betätigung sind strengstens zu verbieten.

Das von Breuer, Pauli und Kaufmann zur Behandlung der Angina pectoris empfohlene Diuretin (täglich 1,0—3,0) schien mir besonders in den Fällen nützlich, in denen es sich nicht um echte Koronarangina, sondern um Beengungen mit mehr oder minder deutlicher Dyspnoe auf urämischer Grundlage bei Schrumpfniere handelte. Aber auch bei echter Angina pectoris kann man es bisweilen mit Nutzen brauchen. Vielleicht kommt hier eine Erweiterung der Kranzarterien durch das Mittel zustande. Als Mittel der Wahl kann ich es aber nach meinen Erfahrungen nicht bezeichnen.

Recht nützlich erweist sich in manchen Fällen die Behandlung der den Anfällen zugrunde liegenden Koronarsklerose mit Jodsalzen (s. unten Arteriosklerose), hin und wieder die Behandlung eines chronischen Magen-

leidens, das durch die Disposition zu Magenstörungen das Auftreten der Anfälle begünstigen kann. Das von Pal empfohlene Natrium rhodanatum (2—6mal täglich 0,5 g) hat mir einmal bei schwerer in der Nierengegend lokalisierter Angina pectoris einer Aorteninsuffizienz gute Dienste als Vorbeugungsmittel geleistet. Große Vorsicht dürfte bei seiner Anwendung am Platze sein.

2. Behandlung der objektiv nachweisbaren Symptome.

Behandlung der Änderungen des Herzrhythmus.

Die Änderungen der Herzschlagfolge erfordern nur insoweit eine symptomatische Behandlung, als sie subjektive Beschwerden hervorrufen. Besonders sei hier nochmals hervorgehoben, daß die Verabreichung von Digitalis bei Beschleunigung oder extrasystolischer Arhythmie der Herztätigkeit ohne Herzschwäche völlig zwecklos, bei Überleitungsstörungen ohne Herzschwäche kontraindiziert ist. Nur der Pulsus irregularis perpetuus geht meist mit einer so merklichen Herabsetzung der Herzkraft einher, daß der Gebrauch der Digitalis angezeigt ist, auch wenn ausgebildete Zeichen der Herzinsuffizienz, Dyspnoe, Leberschwellung, Ödeme in der Ruhe fehlen oder wenig ausgebildet sind. Die Leistungsfähigkeit des Kranken wird durch Verminderung der Arhythmie unter dem hier kontinuierlich notwendigen Digitalisgebrauch fast stets gesteigert.

Behandlung der Veränderungen am übrigen Körper.

Lungen. Stärkere Dyspnoe ist am ehesten durch passende Lagerung mit erhöhtem Oberkörper erträglich zu machen (s. S. 293). Der Kranke darf dabei aber nicht nach vorn gebeugt sitzen, bei hochgradiger Atemnot auch nicht gerade aufrecht im Bett, weil die Einengung des Abdomens die Dyspnoe steigert. Stärkere Füllung des Magens, Obstipation, Hochlagerung der Beine sind aus demselben Grunde zu vermeiden. Kühle Brustwaschungen, warme Handbäder bringen bisweilen subjektive Erleichterung. Nützlich sind oft Codeinum phosphoricum (0,03) und Dionin (0,02), während das Heroin besser vermieden wird. In ganz schweren Fällen ist das Morphium nicht zu entbehren.

Wohltätig erleichtert fühlen sich manche Kranke auch durch Einatmung von Sauerstoff, wie v. Leyden mit Recht betont hat. Nur darf der Patient sich dabei nicht durch tieferes Atmen anstrengen, sondern der Sauerstoff muß unter mäßigem Druck — am besten aus einer Bombe mit Reduktionsventil — bei der Inspiration in Mund und Nase einströmen. Die mit Sauerstoff gefüllten Ballons müssen von einem anderen komprimiert werden. Überhaupt muß der dyspnoische Kranke jede entbehrliche Muskeltätigkeit vermeiden. Gegenüber der häufigen subjektiven Erleichterung ist der objektive Nutzen der Sauerstoffeinatmung zweifelhaft. Die O-Aufnahme in der Lunge steigt trotz Steigerung des O-Partiardruckes in den Lungenalveolen nicht (vgl. Kraus). Ebensowenig schwindet die Cyanose oder hebt sich der Puls. Trotzdem rechtfertigt der einstweilen nicht festgestellte objektive Nutzen nicht den Verzicht auf ein dem Kranken oft so angenehmes Verfahren, um so weniger, als die interessanten Feststellungen von Bence zeigen, daß die O-Einatmung noch andere bisher nicht beobachtete Einwirkungen haben kann. Nach

B e n c e ist die Viskosität des cyanotischen Blutes erhöht. O-Einatmung verminderte sie in einer Anzahl von Fällen und setzte dadurch den Widerstand für das Herz herab. Den von G ä r t n e r empfohlenen i n t r a v e n ö s e n O - I n f u s i o n e n wird man nach den Ausführungen von S t u e r t z bei Herzkranken sehr zurückhaltend gegenüberstehen müssen. Ihr für Verblutungen so nützlicher Ersatz durch eine mit Sauerstoff gesättigte physiologische Kochsalzlösung nach K ü t t n e r kann für Herzkranke ebenfalls nicht in Frage kommen. Da die Atembeschwerden abends und nachts zuzunehmen pflegen, gibt man zweckmäßig Vorschriften über das zu beobachtende Verhalten.

Bei der Behandlung des k a r d i a l e n A s t h m a s ist das Morphium unbedingt notwendig, um die entsetzliche Atemnot, welche die Kräfte des Kranken in bedrohlicher Weise aufreibt, zu beseitigen. Kommt man zu einem Asthmaanfall hinzu, so gebe man bei älteren oder empfindlichen Kranken sofort 0,005, bei kräftigen Menschen in den mittleren Jahren 0,01—0,015 Morphium subkutan. Per os läßt die Wirkung zu lange auf sich warten. Der Kranke ist auch oft nicht imstande zu schlucken, ohne wahre Erstickungsanfälle auszulösen. Gleichzeitig wird ein Exzitans appliziert, Kampfer, Koffein subkutan oder Digalen per os oder intravenös. Wein, starker Kaffee u. dgl. können auf der Höhe des Anfalls meist nicht in genügender Menge geschluckt werden. Die Applikation von Kognak oder dergleichen per klysma ist ebenfalls während des Anfalls kaum möglich. Ist eine Schwäche und Überdehnung der rechten Kammer Ursache des Anfalls, wie bei hochgradigem Emphysem, Kyphoskoliose oder dgl., so bringt ein ausreichender Aderlaß (pro Kilogramm Körpergewicht etwa 2 ccm, vgl. B u r w i n k e l) bei nicht allzu schwachen und anämischen Menschen oft große Erleichterung. Auch im Tierversuch sieht man ja die überdehnte, kaum noch schlagende rechte Kammer nach einem Aderlaß ihre Tätigkeit wieder aufnehmen.

Treten die asthmatischen Anfälle, wie so häufig, allabendlich oder allnächtlich auf, so kann man oft durch Kodein, Dionin oder eine Morphiuminjektion zusammen mit einem Exzitans ca. $^3/_4$ Stunden vor der gewöhnlichen Zeit des Anfalls seinen Eintritt verhindern. Man fährt mit dem Gebrauch der Narkotica fort, bis die Anfälle auch andeutungsweise nicht mehr auftreten, und hört dann allmählich auf. Gelingt es gleichzeitig, durch Digitalis — die hier stets gegeben werden muß, wenn nicht sehr schwer wiegende Kontraindikationen dagegen sprechen — die Herzkraft zu bessern, so hat man auch bei anfangs recht bedrohlichen Zuständen oft die Freude, das Asthma völlig schwinden zu sehen.

Bei den so häufigen K o m b i n a t i o n e n d e s k a r d i a l e n A s t h m a s m i t A n g i n a p e c t o r i s ist das Morphium dann indiziert, wenn die Dyspnoe, wie gewöhnlich, das Krankheitsbild beherrscht und die anginösen Schmerzen dagegen zurücktreten. Abwaschungen der Brust, Senfteige auf Brust und Waden, warme Handbäder u. s. w. werden auch hier oft angenehm empfunden. Bisweilen schaffen auch Nitroglyzerin oder Natrium nitrosum Erleichterung. Das Amylnitrit wird besser vermieden.

Entwickelt sich in einem asthmatischen Anfall L u n g e n ö d e m, so sind Digalen, Koffein oder Kampfer fortzugeben, und es kann unter Umständen ein Versuch mit Plumbum aceticum ($^1/_2$stündlich 0,1 g) gemacht werden.

Zur Verhütung des kardialen Asthmas muß jede Magenüberladung am Abend vermieden werden. In schweren Fällen muß das Abendessen auf 6 Uhr verlegt, und es dürfen dabei nicht mehr als 100 ccm Flüssigkeit genossen werden. Weiter ist für Vermeidung körperlicher Anstrengungen und geistiger Erregung und für regelmäßige und mühelose Stuhlentleerung zu sorgen. Über die Anwendung des Jodkaliums bei kardialem Asthma soll bei der Arteriosklerose gesprochen werden.

Die übrigen Erscheinungen an den Lungen sind nach den allgemein üblichen Grundsätzen zu behandeln. Für die lästigen Katarrhe der Herzkranken empfiehlt sich, wenn die Flüssigkeitszufuhr nicht beschränkt werden muß, der Gebrauch von Salzbrunner Oberbrunnen, Emser oder Sodener Wasser; die beiden letzten sind bei Obstipation sehr geeignet, bei Neigung zu Durchfall nur vorsichtig zu gebrauchen. Bei stärkerem Hustenreiz sind das Inhalieren eines dieser Wässer oder einer 4prozentigen Lösung von Natr. bicarbonic. und Natr. chlorat., innerlich 0,01—0,03 Codeinum phosphoricum oder 5—15 Tropfen Aqua amygdal. amar. nützlich. Akute Katarrhe erfordern ganz besondere Schonung. Sind die Bronchien beteiligt, ist Bettruhe einzuhalten und die Bronchitis entsprechend mit Prießnitzumschlägen u. s. w. zu behandeln. Das Wichtigste bleibt aber bei jeder Bronchitis eines Herzkranken die Anregung der Herztätigkeit durch Digitalis oder Ta. Strophanthi. Nur dadurch wird der Circulus vitiosus durchbrochen, daß jeder stärkere Katarrh durch Erschwerung der Atmung das schwache Herz schädigt, und die verschlechterte Durchblutung der Lungen den Katarrh steigert. Die alleinige Verabfolgung von Expektorantien und Solventien pflegt hier niemals die erwünschte Wirkung zu haben.

Große Neigung zu akuten Katarrhen kann die Überwinterung in Südtirol, an den oberitalienischen Seen oder am Genfer See, aber nur an Plätzen mit guten Heizeinrichtungen, wünschenswert machen.

Bei den Pneumonien Herzkranker ist von Anfang an die sorgfältige Beachtung des Herzens geboten. Man gebe sofort Digitalis, eventuell kräftigen Wein, starke Fleischbrühe, Fleischsaft, und sei von Anfang an bestrebt, dem Kranken die nötige Kalorienmenge mit der Nahrung zuzuführen. Bei Nachlaß des Kreislaufes gebraucht man Koffein, Kampfer.

Über die Behandlung der exsudativen Pleuritis mit diuretischen oder diaphoretischen Maßnahmen oder durch Punktion haben wir bereits gesprochen (s. S. 306).

Die Therapie der Lungenembolien ist bei den Gefäßkrankheiten zu schildern.

Nieren. Nur die sehr seltenen akuten Nephritiden erfordern eine mit Rücksicht auf das Herz geleitete symptomatische Behandlung nach den üblichen Regeln.

Leber, Milz, Magen, Darm. Die unangenehmen Empfindungen durch die Schwellung der Leber und die häufigen leichten Magendarmstörungen (Druck, Völle im Magen, Aufstoßen, Verstopfung) werden im Initialstadium der Kreislaufstörung durch den Gebrauch von leichten Kochsalzwässern oder von Sauerbrunnen (Sodener, Homburger Elisabethquelle, in Nauheim Karls- und Kurbrunnen, Biliner Sauerbrunnen, Gießhübler) günstig beeinflußt. Die Kissinger Kochsalzquellen sind wegen ihres von Herzkranken schlecht vertragenen hohen CO_2-Gehaltes erwärmt zu trinken und nur von kräftigeren Herzkranken zu gebrauchen. Für voll-

blütige, namentlich fette Menschen mit den Beschwerden der Plethora abdominalis empfiehlt sich oft noch mehr der vorsichtige Gebrauch der Karlsbader oder Marienbader Wässer. Für sehr empfindliche Patienten ist der Neuenahrer Sprudel oder die Grande Grille in Vichy empfehlenswert.

Bei schwererer Kreislaufstörung sucht man das Gefühl stärkeren Druckes und Schmerzes in der Leber- und Milzgegend durch ölige Einreibungen, das Setzen trockener Schröpfköpfe zu mildern. Die Magendarmerscheinungen sind dann hauptsächlich diätetisch zu behandeln (s. S. 304). Daneben können zur Hebung des Appetits die Bittermittel Ta. nuc. vomic., Ta. Chin. compos., Extract. Condurango fluid., Ta. aromat., Ta. amara u. s. w., eventuell während und nach dem Essen 8 Tropfen Acid. mur. dilut. in Wasser gebraucht werden. Auch Ta. Rhei vin. leistet namentlich bei akuten Magenkatarrhen gute Dienste.

Eine durch diätetische Maßnahmen nicht zu beseitigende Obstipation ist durch Rhabarber, Pulv. Liquirit., durch Cascara sagrada (Barbersche Pastillen oder Extract. C. s. fluid.), durch Extract. Frangul. fluid. zu bekämpfen. Daß bei ödematösen Herzkranken unter Umständen auch das Phenolphthalein (bis zu 0,3 g täglich) in der Form des Purgens zu versuchen ist und durch Herbeiführung wäßriger Entleerungen zur Beseitigung der Ödeme beitragen kann, wurde bereits erwähnt (s. S. 311). Macht die Defäkation trotzdem Schwierigkeiten, so sind Einläufe mit Wasser, Glyzerin, Seifenwasser oder Öl am Platz. Stärkere und im allgemeinen auch salinische Abführmittel sind tunlichst zu vermeiden.

Leichte Durchfälle werden durch Regulierung der Diät meist beseitigt. Bei stärkerer Diarrhoe genügen außer entsprechender Diät 1—4 g Tannalbin, Tannigen, Eutannin od. dgl., eventuell 1—3mal täglich 5—7 Tropfen Ta. Opii, um allzu häufige Entleerungen zu verhindern. Vor völliger Ruhigstellung des Darmes muß man sich bei Herzkranken hüten.

Haut, Ödeme. Die bei schweren Störungen so lästige Kälteempfindung an den Extremitäten wird durch Wärmflaschen, loses Umwickeln der Unterschenkel und Unterarme mit einem warmen wollenen Tuch, mit Flanell od. dgl. wohltätig beeinflußt. Das übermäßige Schwitzen mancher Herzkranker läßt sich bisweilen durch Abwaschungen mit lauem Essigwasser oder Abreibungen mit Franzbranntwein wirksam bekämpfen.

Die bloß symptomatische Behandlung der durch die Ödeme hervorgerufenen Beschwerden ist leider recht ohnmächtig. Den Kranken ist es oft eine Beruhigung, wenn man die Hände etwas erhöht lagert und sie in wenigen Stunden merklich abschwellen, wenn die Beine mit Binden umwickelt und so der Besichtigung entzogen werden. Das Gefühl von Spannung in den ödematösen Teilen läßt sich durch Bestreichen mit Öl oder Lanolinsalben etwas vermindern. Der Anschwellung der männlichen Genitalien, der Erschwerung des Harnlassens durch das ödematöse Präputium wird am wirksamsten durch möglichste Hochlagerung der Genitalien auf einem kleinen, würfelförmigen, festen Kissen entgegengearbeitet. Bei einem notwendig werdenden Katheterismus oder bei Balanitis spült man das nicht zurückziehbare Präputium gehörig aus. Auf keinen Fall lasse man sich zu Inzisionen oder Spaltungen des Präputiums verleiten. Sehr wichtig ist die peinlichste Sauberkeit an den ödematösen Teilen. Besonders die tiefen Hautfalten der Schenkelbeuge, die Falten zwischen Genitalien und Oberschenkeln, die Gegend unter Hängebrüsten müssen

sauber gehalten werden. Hat sich in ihnen bereits Intertrigo entwickelt, so pflegt er bei Sauberkeit und Einlegen von Watte zwischen die entzündeten Hautflächen, Einfetten der Haut und Bestreuen mit Zinklycopodium (1 : 20) rasch zu heilen.

Nervensystem. Die nervösen Störungen Herzkranker nehmen den Arzt oft recht bedeutend in Anspruch. Kopfschmerz und Kopfdruck lassen sich durch kühle Umschläge, Einreibungen mit Mentholspiritus oder Menthollanolin hinter den Ohren oft günstig beeinflussen.

Die günstige Beeinflussung der leichteren psychischen Störungen, der übermäßigen Erregtheit, der übertriebenen Hypochondrie, hängt in der Hauptsache von der Persönlichkeit des Arztes ab. Ein sicheres, vertrauenerweckendes Auftreten beruhigt oft die erregtesten Kranken in zauberhafter Weise. Eine verständige Aussprache über die Art des Leidens, eine geschickte Darlegung der Prognose verscheuchen nicht selten die resignierte, jede energische Willensanspannung verhindernde Stimmung. Wirksam unterstützt wird die Beruhigung erregter Patienten durch Abwaschungen mit lauwarmem (25—30 Grad C. warmem) Wasser, die am besten abends, bei ambulanten Kranken vor dem Zubettgehen vorgenommen werden. Vor den so beliebten Kaltwasserprozeduren möchte ich bei Kranken mit Herzschwäche dringend warnen. Kleine Mengen von Bromsalzen sind oft von guter Wirkung.

Über geeignete Schlafmittel, deren Herzkranke so oft bedürfen, wurde schon oben gesprochen (s. S. 296).

Ausgesprochene Psychosen erfordern strenge Isolierung und peinlich genaue Überwachung der Kranken. Sie kann von den Angehörigen wohl niemals in ausreichender Weise ausgeübt werden. Der Kranke darf keinen Augenblick allein sein. Am besten ist es, ihn in eine Krankenanstalt zu überführen. Große Schwierigkeiten macht oft die Ernährung. Bisweilen gelingt es, den Patienten durch fortwährenden Wechsel der Nahrung zur Aufnahme geringer Quantitäten zu bringen. Aber auch damit kommt man nicht immer zum Ziel. Das ist um so bedauerlicher, als eine Sondenernährung bei einem sich heftig sträubenden Herzkranken nicht unbedenklich ist und Nährklistiere niemals gehalten werden. Als gutes Beruhigungsmittel haben sich mir in einer Anzahl von Fällen subkutane Injektionen von Hyoscinum hydrobromic. (1—3mal täglich 0,0001—0,0003) bewährt. Einen Schaden für die Herzkraft habe ich von so kleinen Dosen nie gesehen. Morphium steigert die Erregung derartiger Kranker scheinbar regelmäßig.

Anhang. Es sei hier noch kurz die Frage der Narkose Herzkranker berührt. Bei schwerer Herzschwäche ist selbstverständlich jede Narkose zu vermeiden, ebenso bei Herzerkrankungen mit plötzlich eintretenden, eventuell lebensgefährlichen Zufällen, z. B. mit Angina pectoris, Asthma cardiale, mit öfteren Embolien oder Gehirnblutungen, weil der nie vorherzusehende Eintritt eines solchen Zwischenfalles während der Narkose den Tod herbeiführen kann. Dagegen kann bei kompensierten Klappenfehlern, kompensierten Schrumpfnieren, kompensierten Lungenerkrankungen und selbst bei leichter Herzinsuffizienz eine vorsichtige Narkose ausgeführt werden, wenn es sich um eine wegen Lebensgefahr notwendige, ohne Narkose unmögliche Operation handelt. Besonders vorsichtig müssen wohl Kranke mit Koronarsklerose narkotisiert werden, weil bei ihnen das Herz durch die Narkose besonders leicht geschädigt zu werden scheint.

Von den üblichen Narkoticis wird für Herzkranke das Chloroform be-

sonders gefürchtet, weil bei ihm die narkotisierende und die das Herz schädigende Dosis nahe zusammenliegen und ein krankes Herz gegen das Mittel besonders empfindlich ist. Außer dem Herzkollaps während der Narkose ist auch die als Nachwirkung hin und wieder auftretende Herzschwäche oder die Zunahme einer schon bestehenden Herzinsuffizienz zu fürchten. Die aus diesen Gründen für Herzkranke vielfach bevorzugte Äthernarkose hat die große Gefahr der konsekutiven Lungenentzündungen gegen sich, während die Narkose selbst das Herz weniger bedroht als die Anwendung des Chloroforms. Die Gefahr ist bei reinen Äthernarkosen wegen der anfangs notwendigen reichlichen Äthermengen besonders groß. Am empfehlenswertesten scheint für Herzkranke die Mischnarkose durch Chloroform und Äther, am besten mit Hilfe des durch ein Sauerstoffgebläse in Gang erhaltenen, von Krönig angegebenen Apparates der Draegerwerke (Lübeck). Die Narkose ist mit möglichst geringer Chloroformbeimengung einzuleiten und dann überwiegend mit Äther zu unterhalten. Die Erwärmung des Körpers dürfte für Herzkranke bei allen länger dauernden Operationen unentbehrlich sein.

Die Anwendung von Bromäthyl, Chloräthyl, Stickoxydul (Lachgas) ist für jeden Herzkranken zu widerraten. Auch die Skopolamin-Morphiuminjektionen zur Narkose scheinen mir wegen der dem Atropin ähnlichen Wirkung des Skopolamin, wegen dem nach der Narkose öfters folgenden Erbrechen mit Kollaps für Herzkranke nicht ratsam.

Ist ein Eingriff mit lokaler Anästhesie ebenso rasch und zuverlässig durchzuführen, ist ihr stets der Vorzug zu geben. Nur ist bei Herzkranken der sonst so nützliche Adrenalinzusatz zur Kokain-Kochsalzlösung besonders klein zu bemessen oder überhaupt fortzulassen, weil die Blutdrucksteigerung nach Adrenalin für kranke Herzen nicht gleichgültig sein dürfte.

III. Besondere Indikationen.

Wir besprechen die besonderen Indikationen, welche einzelne Arten der chronischen Herzmuskelinsuffizienz und die Klappenfehler an die Therapie stellen, ohne nochmals die allgemeinen Grundsätze zu wiederholen, die für alle Arten der Herzschwäche gelten.

Besondere Indikationen bei Koronarsklerose.

Bei der Koronarsklerose empfiehlt sich im Initialstadium namentlich bei Angina pectoris, meist auch bei kardialem Asthma der mindestens ein Jahr mit kurzen Pausen fortgesetzte Gebrauch von Jodkalium (5mal täglich 0,1—0,2 g nach dem Essen, am besten zusammen mit einem Alkali). Wir kommen bei der Behandlung der Arteriosklerose darauf zurück. Im Stadium der schweren Kreislaufstörung vermag es keinen Nutzen mehr zu bringen. Direkt schädlich wirkt es gelegentlich bei den dem kardialen Asthma so ähnlichen Anfällen urämischen Lungenödems. Bei komplizierender Schrumpfniere sei man überhaupt mit der Anwendung vorsichtig. Auch bei Basedowkranken und bei endemischem Kropf können schon kleine Joddosen den Gesamtzustand ungünstig beeinflussen (s. bei Arteriosklerose).

Die in vielen Fällen die Therapie der Koronarsklerose beherrschende Behandlung der Angina pectoris und des kardialen Asthma ist bereits besprochen worden (s. S. 317 u. 320). Der bei jeder Koronarsklerose mög-

liche Eintritt dieser alarmierenden Erscheinungen und die relative Häufigkeit plötzlicher Todesfälle macht für jede therapeutische Maßnahme besondere Vorsicht notwendig.

Besondere Indikationen für die Behandlung des Herzens bei allgemeiner Arteriosklerose.

Bei allgemeiner Arteriosklerose ist, wie wir in dem betreffenden Kapitel noch besprechen werden, auf das Herz besonders Rücksicht zu nehmen, weil alle die Herzarbeit steigernden Einwirkungen bei rigiden Gefäßen mit verminderter Anpassungsfähigkeit energischer auf Blutdruck und Herzarbeit wirken, als bei normalen Arterien, und das Herz so leichter geschädigt wird.

Auch die Behandlung der Herzinsuffizienz erfordert bei Arteriosklerose besondere Vorsicht. So sind die Digitalis und die Ta. Strophanthi bei Arteriosklerose meist in den kleineren Dosen zu geben, sind CO_2-haltige Bäder zunächst zwischen 35 und 33 Grad C. und nicht weit unter 33 Grad warm zu nehmen, ist eine die Herzarbeit merklich steigernde Gymnastik auch bei der Nachbehandlung von Störungen am besten zu vermeiden.

Bei den so häufigen Fällen von Arteriosklerose mit Herzinsuffizienz, bei denen die Beschwerden von seiten des Abdomens überwiegen, leistet die Anregung der Darmbewegung in den Anfängen der Störung hervorragende Dienste. Der regelmäßige Gebrauch mild abführender Sauerbrunnen, des Pulv. Succ. Liquir. (einen Tag um den anderen abends ein gestrichener Kaffeelöffel voll), des Pulv. Radic. Rhei (täglich 0,25—0,5 g abends) sind sehr empfehlenswert. Auch der alljährlich zu wiederholende Gebrauch von Karlsbad, Marienbad, Tarasp, eventuell Kissingen oder Homburg bringt guten Nutzen.

Die vier letztgenannten kohlensäurereichen Quellen sind erwärmt zu trinken. In Karlsbad sind die kohlensäurearmen heißeren Quellen, aber etwas abgekühlt, zu gebrauchen. Karlsbad mit seiner milden, hervorragend abstufbaren Wirkung eignet sich für die mageren, blassen Kranken dieser Kategorie, ferner bei gleichzeitigem chronischen Magenkatarrh, Leberaffektionen, Gicht oder Diabetes; Marienbad mit seiner energischeren Wirkung mehr für die vollblütigen, fettleibigen Patienten. Tarasp steht ungefähr in der Mitte zwischen beiden; es empfiehlt sich für leichtere Fälle beider Kategorien, besonders wenn die Kranken wegen nervöser Abspannung den Aufenthalt in erfrischender Gebirgsluft notwendig haben. Es verbietet sich aber häufig durch seine hohe Lage. Kissingen und Homburg eignen sich namentlich für angegriffenere Magenkranke, für nervöse Dyspepsien, Lebercirrhosen u. dgl.

Haben Gehirnblutungen stattgefunden oder liegt ein Aneurysma vor, so sind CO_2-haltige Bäder und jede das Herz auch nur mäßig anstrengende Gymnastik zu unterlassen. Digitalis oder Ta. Strophanthi sind nur zu brauchen, wenn ohne sie die Herzschwäche bedrohlich wird, und auch dann in vorsichtigster Weise. Tritt eine Hirnblutung während des Gebrauchs der beiden Medikamente ein, so sind sie sofort auszusetzen. Auch bei den leichteren Erscheinungen cerebraler Arteriosklerose, vor allem bei Schwindel und Ohnmachtsanwandlungen, muß man mit den die Herzarbeit steigernden Maßnahmen besonders vorsichtig sein.

Besondere Indikationen bei chronischer Myokarditis.

Ist die chronische Myokarditis im Anschluß an Gelenkrheumatismus entstanden, so ist durch möglichste Verhütung von Rezidiven des Gelenkrheumatismus den akuten Verschlechterungen der Herzerkrankung, die sich gelegentlich danach entwickeln, vorzubeugen. Exazerbationen der Entzündung nach Gelenkrheumatismus oder einer anderen Infektionskrankheit erfordern vor allen Dingen absolute Bettruhe, bis die Herzkraft sich so weit gebessert hat, daß an ein Verlassen des Bettes gedacht werden kann. Empfehlenswert, wenn auch nicht immer erfolgreich, ist dabei die Anwendung der Digitalis. Größere Mengen von Natr. salicylic. werden bei der Behandlung einer rheumatischen Herzaffektion besser vermieden, weil die profuse Schweißsekretion und die häufigen Magenstörungen für ein schwaches Herz wenig erwünscht sind. Ist Antipyrin wirksam, so ist es vorzuziehen. Nähere Vorschriften siehe bei der Behandlung der akuten Myokarditis. Im übrigen erfordert die chronische Myokarditis keine besonderen Maßnahmen.

Besondere Indikationen bei Lues des Herzens.

Die seltenen Fälle klinisch erkennbarer Herzlues wurden öfters durch energische Behandlung mit Ungt. cinereum und Kalium jodatum zur völligen Heilung gebracht. Bei den in der Literatur mehrfach berichteten Mißerfolgen antisyphilitischer Maßnahmen war die Art der Erkrankung nicht immer ganz klar.

Besondere Indikationen bei der Herzmuskelinsuffizienz der Fettleibigen (dem sogenannten Fettherz).

Die Therapie der Herzinsuffizienz Fettleibiger hat auf anderen Wegen vorzugehen, als die Behandlung der Fettleibigen mit intaktem Herzen. Diese für den Erfolg unserer Maßnahmen entscheidende Forderung kann gar nicht genügend betont werden, weil die in weiten ärztlichen wie Laienkreisen verbreitete Ansicht, zur Wiederherstellung jedes Fettleibigen genüge eine Entfettungskur nach diesem oder jenem Schema, außerordentlich viel Unheil anrichtet. Worauf sich die Unterscheidung zwischen den durch die Fettleibigkeit als solche hervorgerufenen Beschwerden und den durch ein beginnendes Versagen des Herzens verursachten Erscheinungen zu stützen hat, wurde oben erörtert (s. S. 147).

Aber auch wenn der Puls, das Verhalten des Herzens und der übrigen Organe keine Abnormität erkennen lassen, ist nur bei jüngeren Leuten, im allgemeinen unter 40 Jahren, auf ein noch sicher intaktes Herz zu rechnen und sind alle Beschwerden durch eine zweckmäßige Entfettungskur zu beseitigen. Bei älteren Leuten ist wegen der so häufigen latenten Herzveränderungen, die nach einer energischen Entfettungskur zur Insuffizienz des Herzmuskels führen können, die größte Vorsicht geboten. Man beschränkt sich zunächst auf die Verhinderung einer weiteren Zunahme des Körpergewichts und sucht durch entsprechende gymnastische Übungen und körperliche Bewegung die Kranken beweglicher und leistungsfähiger zu machen. Erst wenn man so nicht zum Ziel kommt, nimmt man eine langsame Reduktion des Körpergewichts vor.

Ebenso wie ältere Leute sind Kranke mit einem gut kompensierten Klappenfehler oder Emphysem zu beurteilen. Eine Entfettung ist bei ihnen mit größter Vorsicht nur dann einzuleiten, wenn die Verhinderung der weiteren Gewichtszunahme und zweckmäßige körperliche Bewegung die Beschwerden nicht beseitigen.

Bei der auch nur unbedeutenden Herzinsuffizienz eines Fettleibigen ist die Hauptaufgabe die Kräftigung des Herzmuskels, um so das Mißverhältnis zwischen Körpermasse und Herzkraft zu bessern.

Auch bei der Herzschwäche von Fettleibigen ist die wichtigste Vorbedingung für eine erfolgreiche Anwendung der übrigen Behandlungsmethoden die Einschränkung der gewohnten Tätigkeit. Wie weit dieses Ruhegebot zu gehen hat, richtet sich nach denselben Grundsätzen wie bei anderen Herzkranken. Auch bei Fettleibigen fordere man besonders ausgiebige Ruhe, wenn es sich um körperlich oder nervös überanstrengte Menschen handelt. Gerade in dieser Beziehung wird bei der Behandlung herzschwacher Fettleibiger besonders häufig gefehlt.

Zu der ausreichenden Ruhe gesellen sich nun in gewohnter Weise die üblichen weiteren Maßnahmen zur Anregung der Herztätigkeit.

Auch im Initialstadium der Störung versucht man zunächst Digitalis oder Ta. Strophanthi, wenn nicht die bekannten Kontraindikationen das verbieten. Unbedingt müssen diese Mittel bei Angina pectoris mit Herzschwäche oder bei kardialem Asthma angewendet werden. Sie bringen bei den meisten Störungen den gewohnten guten Nutzen. Nur bei der Herzschwäche, die ausschließlich durch das Mißverhältnis zwischen Herzkraft und Körpermasse oder durch Überanstrengung entstanden ist, besonders also bei der Herzinsuffizienz der jüngeren, muskelschwachen Fettleibigen versagen sie häufig (s. S. 267).

Bei derartigen Kranken mit einem muskelschwachen, durch andere anatomische oder funktionelle Störungen nicht geschädigten Herzen bewährt sich neben ausreichender Ruhe die Gymnastik als ausgezeichnetes Kräftigungsmittel des Herzmuskels. Bei ihrer richtigen Anwendung sieht man in geradezu frappierender Weise die Herzbeschwerden solcher Kranken schwinden. Vor Terrainkuren bei der Behandlung der Herzschwäche Fettleibiger sei hier nochmals gewarnt (s. S. 291). Die Gymnastik ist aber auch für jüngere muskelschwache Fettleibige kontraindiziert bei einer Herzinsuffizienz nach einer Überanstrengung, bei schwerer Angina pectoris, bei frischen Herzerkrankungen nach einer Infektionskrankheit u. s. w. Bei gleichzeitiger Arteriosklerose ist nur mit größter Vorsicht von ihr Gebrauch zu machen. Die Gymnastik vermag keinen Nutzen bei muskelkräftigen Fettleibigen zu bringen, die ausreichende körperliche Bewegung hatten, deren Herz aber trotz seiner gut entwickelten Muskulatur durch Einwirkung einer anderen anatomischen oder funktionellen Schädlichkeit insuffizient geworden ist.

Bei der Nachbehandlung von Störungen ist die Gymnastik nach den auf S. 288 gegebenen Vorschriften wie bei anderen Herzkranken anzuwenden.

Die kohlensäurehaltigen Bäder werden nach den allgemeinen Grundsätzen wie bei anderen Herzkranken gebraucht.

Bei schweren Störungen sind Fettleibige mit denselben Maßnahmen zur Kräftigung und Schonung ihres Herzens zu behandeln

wie andere Herzkranke. Sie brauchen vor allen Dingen absolute Ruhe. Leider bleiben hier Digitalis und die anderen Herzmittel oft erfolglos.

Ein viel zweischneidigeres Mittel zur Verbesserung der Herzleistungen, zur günstigeren Gestaltung des Verhältnisses zwischen Körpermasse und Herzkraft ist die Reduktion des Körperfettes durch eine Entfettungskur, weil nur zu leicht die Herzkraft dabei Schaden leidet. Bei der Behandlung der beginnenden Herzinsuffizienz eines Fettleibigen ist es zunächst entschieden sicherer, keine Entfettung vorzunehmen, sondern sich mit diätetischen Maßnahmen, welche das weitere Ansteigen des Körpergewichts verhindern, zu begnügen und daneben das Herz auf diese oder jene Weise je nach Lage des Falles zu kräftigen. Erst wenn so nach 2—3 Wochen keine merkliche Besserung erzielt ist, macht sich eine Verminderung des Körpergewichts notwendig. Nebenher sind aber die zur Kräftigung des Herzens bestimmten Maßnahmen fortzusetzen. Hat dagegen die Herzinsuffizienz in dieser Zeit trotz zweckmäßiger Kräftigung des Herzmuskels merklich zugenommen, so ist von einer Entfettung völlig abzusehen. Die irreparablen, fortschreitenden Störungen der Herzkraft, die aus einem solchen Verhalten gefolgert werden müssen, können durch eine Entfettungskur nicht aufgehalten, wohl aber in ihrem verderblichen Einflusse auf das Herz befördert werden. Nur bei ganz übermäßiger Fettleibigkeit ist sofort neben entsprechender Ruhe, neben der Kräftigung des Herzens eine vorsichtige Entfettung einzuleiten. Bei bedeutender Herzinsuffizienz ist von einer Entfettungskur vollständig abzusehen. In geeigneten Fällen ist sie höchstens nach Beseitigung der schweren Störung erwünscht.

Ist eine Reduktion des Körpergewichts angezeigt, so kann bei jüngeren muskelschwachen Leuten, bei denen ausschließlich das Mißverhältnis zwischen Körpermasse und Herzkraft die Insuffizienz des Herzmuskels herbeigeführt hat, das Körpergewicht um $1^1/_2$—2 kg wöchentlich reduziert werden, ohne daß bei guter diätetischer Anordnung der Entfettungskur ein Nachteil davon zu befürchten wäre. Dagegen muß man bei älteren Leuten, bei denen stets die Möglichkeit einer organischen Herzerkrankung vorliegt, und auch bei jüngeren Menschen mit nachweisbar anatomisch erkranktem oder funktionell durch eine Überanstrengung, Bierpotatorium, unzureichende Ernährung, lange Bettruhe geschädigtem Herzen die Kur so einrichten, daß die Kranken in der Woche nur $^1/_4$—1 kg abnehmen.

Über die diätetischen Maßnahmen kann hier nicht eingehender gesprochen werden. Ich verordne meist eine Kost, bei der Eiweiß in gewohnter Menge, grüne Gemüse, Salat, Obst reichlich genossen, die Kohlehydrate und Fette mehr oder minder stark eingeschränkt werden. Zunächst werden auf das Kilogramm Körpergewicht bei Erwachsenen 20—15 Kalorien, bei Kindern je nach dem Alter wegen ihres höheren Kalorienbedarfs mehr zugeführt. Geht die Entfettung nicht nach Wunsch vor sich, wird durch weitere Einschränkung der Kohlehydrate und eventuell der Fette die Kalorienzufuhr weiter vermindert. Dringend sei auch vor einer weitgehenden, bei inzipienten Herzaffektionen Fettleibiger ohne Ödeme ganz unnötigen Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr gewarnt, die leider heute als die am bequemsten anzuordnende Entfettungsmethode so beliebt ist. Sie zieht sehr oft lästige nervöse Erscheinungen nach sich. Namentlich bei gleichzeitiger Gicht oder Nephritis ist sie direkt kontraindiziert. Nur die alkoholischen Getränke und kohlehydratreiche Suppen

sind einzuschränken oder zu verbieten. Namentlich das Trinken von Bier ist meist ganz zu untersagen. Bei der Bedeutung, welche das Bier in vielen Fällen für die Entstehung der Fettleibigkeit und der ihr folgenden Herzstörung hat, ist darauf besonderer Nachdruck zu legen. Mit dieser Warnung vor unnötiger Beschränkung der Flüssigkeit soll einer unbeschränkten Zufuhr natürlich nicht das Wort geredet werden. Die meisten Kranken fühlen sich bei einer durchschnittlichen Flüssigkeitsaufnahme von 2 l am Tage völlig behaglich.

Römheld und Moritz haben neuerdings reine Milchernährung zur Entfettung gerühmt. Für Herzkranke möchte ich vor einer längeren Durchführung dieser Methode aus den auf S. 310 angegebenen Gründen dringend warnen. Allenfalls können nach dem Vorschlage Römhelds einzelne Milchtage ab und zu in den recht seltenen Fällen eingeschoben werden, in denen eine kalorienarme genügend Eiweiß enthaltende Kost eine ausreichende Entfettung nicht erzielt. Daß diese Bedenken für eine kurze, etwa 5tägige Durchführung reiner Milchdiät zur Einleitung der Behandlung nicht gelten, braucht hier wohl nicht nochmals betont zu werden. Über die Eignung der Methode zur Abfettung herzgesunder Menschen ist hier nicht zu urteilen.

Energisch abführende Trinkkuren in Marienbad, Tarasp, Karlsbad, die bei bloßer Fettleibigkeit ohne Herzinsuffizienz im jugendlichen und mittleren Alter so hervorragende Dienste leisten, sind bei jeder Art von Herzinsuffizienz verboten. Die durch sie herbeigeführte rasche Reduktion des Körpergewichts wird von den Kranken fast nie ohne Nachteil vertragen. Dagegen empfehlen sich milde Kuren mit mäßigen Mengen der erwärmten und eventuell verdünnten Marienbader und Tarasper glaubersalzhaltigen Quellen, mit den wärmeren, etwas abgekühlten Karlsbader Quellen bei jüngeren Fettleibigen, für die eine Abmagerung um 1—2 kg wöchentlich zulässig ist. Bei genügend vorsichtiger Handhabung sind Marienbad und Tarasp wegen ihrer CO_2-haltigen Bäder und ihrer für anämische Frauen nützlichen Stahlquellen vorzuziehen. Tarasp ist aber nicht zu wählen, wenn dyspnoische Beschwerden, Stauungsbronchitis, Herzklopfen den Aufenthalt in so hoher Luft verbieten.

Beruhen die Herzbeschwerden eines Fettleibigen auf Koronarsklerose, auf einer sonstigen anatomischen oder funktionellen Schädigung der Herzkraft, handelt es sich um ältere Leute, bei denen man der anatomischen Intaktheit des Herzens nie ganz sicher ist, so sind mit einer Ausnahme auch solche mild abführende Trinkkuren nicht anzuraten.

Diese Ausnahme bilden die fettleibigen Arteriosklerotiker mit überwiegenden Beschwerden von seiten des Unterleibs. Hier bringt im allerersten Beginn der Herzinsuffizienz mit Stauung im Abdomen, Oppressionsgefühl, Neigung zu Katarrhen eine vorsichtige Trinkkur in Marienbad, Karlsbad oder Tarasp guten Nutzen (s. S. 325).

Für alle übrigen Fettleibigen mit einer anatomischen Herzerkrankung oder mit einer anderweitigen funktionellen Herzstörung eignen sich zur Beförderung einer mäßigen Entfettung mehr die Homburger Elisabethquelle, bei stärkeren Magenstörungen auch die erwärmten Kissinger Brunnen, bei gleichzeitiger Gicht oder gleichzeitigem Diabetes eine ganz milde Karlsbader Kur. Auch bei diesen Trinkkuren ist stets auf die gleichzeitige Kräftigung des Herzmuskels das größte Gewicht zu legen.

Bei jeder Entfettungskur muß der Kranke sich dauernd unter sorg-

fältiger ärztlicher Aufsicht befinden. Die Aufgabe der Entfettung bei Herzinsuffizienz ist erreicht, wenn die Reduktion des Körpergewichts und die mit ihr Hand in Hand gehende, nach unserer Ansicht wichtigere Kräftigung des Herzmuskels die Beschwerden des Kranken beseitigt haben. Man soll die Entfettung niemals mit der Absicht vornehmen, aus dem Fettleibigen einen völlig normal genährten Menschen zu machen. Treten, was übrigens fast nur bei schlecht geleiteten Entfettungskuren vorkommt, allgemeine Mattigkeit, nervöse Abspannung, Störung des Schlafs, Blässe und Gedunsenheit des Gesichts auf, so ist die Reduktion des Körpergewichts für einige Zeit zu unterbrechen und bei erneutem Auftreten der Störungen nach wiederholter Einleitung der Entfettung gänzlich aufzugeben. Bei Zunahme der Herzbeschwerden ist die Entfettungskur überhaupt abzubrechen. Man darf den Kranken also niemals anweisen, sein Körpergewicht auf so und so viele Kilogramm zu reduzieren, sondern hat das Gewicht, bei dem die Beschwerden schwinden, als die Norm zu betrachten, auf welcher der Kranke sich halten muß.

Bei der Überwachung einer Entfettungskur muß man sich ferner stets erinnern, daß das Körpergewicht nicht immer die Beurteilung der Zu- oder Abnahme des Fettreichtums ermöglicht. Gerade bei Fettleibigen spielt offenbar der Wasserreichtum des Körpers dabei eine wichtige Rolle. Auch ohne daß Ödeme nachweisbar sind, ist in ihrem Körper oft sehr reichlich Wasser zurückgehalten. So erklären sich die recht häufigen zunächst paradox erscheinenden Fälle, in denen herzschwache Fettleibige trotz größerer Ruhe und reichlicherer Ernährung als vorher unter Zunahme der Diurese sehr rasch an Gewicht verlieren. Sicher ist auch ein Teil der in Marienbad, Karlsbad u. s. w. erzielten Abnahmen auf diese Weise zu erklären. Die Kranken verlieren dabei ihr gedunsenes Aussehen. Ihre Gesichtszüge werden schärfer, ihre Hautfarbe wird frischer.

Auch daran sei erinnert, daß bei nicht wenigen Fettleibigen nicht die zu reichliche, sondern eine ungenügende Ernährung bei der Entstehung der Herzschwäche wesentlich mitwirkt. Zahlreiche Kranke ernähren sich ja unzweckmäßig, um magerer zu werden, und schädigen so unter Umständen ihr Herz.

So hat Aug. Schott interessante Beobachtungen mitgeteilt, in denen die Herzinsuffizienz Fettleibiger gebessert wurde, obgleich das Körpergewicht der Kranken zunahm. Ich selbst kenne mehrere Fälle, in denen die besonders am Vormittag sich bemerklich machenden Beschwerden samt einer deutlichen Herzdilatation bei angestrengt tätigen, muskelkräftigen Fettleibigen durch ein ausgiebiges Frühstück und mäßige Einschränkung der körperlichen Bewegung zurückgingen.

Die schematische Anordnung einer Entfettungskur verbietet sich also auch aus diesen Gründen. Auch bei Fettleibigen bedarf man zur Einleitung einer zweckentsprechenden Behandlung die genaue Kenntnis der bisherigen Lebensweise.

Besondere Indikationen der Herzmuskelinsuffizienz nach Ernährungsstörungen und ungenügender Übung der Herzkraft.

Es ist wichtig, an die Möglichkeit einer solchen Entstehung zu denken und durch Besserung der Ernährung in der früher besprochenen Weise (s. S. 252 und 305) zur Hebung der Herztätigkeit beizutragen.

Die Herzinsuffizienz nach ungenügender Übung der Herzkraft wird am besten durch allmählich gesteigerte Ansprüche an die Herzleistungen gebessert.

Besondere Indikationen bei der Herzmuskelinsuffizienz nach Überanstrengung, bei der Herzvergrößerung durch nervöse Erregungen.

Die Herzmuskelinsuffizienz nach Überanstrengung fordert zunächst größte Ruhe. Bei schweren Störungen ist das selbstverständlich. Aber auch bei leichten Veränderungen wird öfters durch mehrwöchentliche Ruhe eine erfreuliche Besserung erzielt. Der Übergang zu körperlicher Bewegung muß sehr vorsichtig und langsam erfolgen, besonders vorsichtig, weil ausgiebigere gymnastische Übungen meist schlecht vertragen werden und das Herz dadurch nicht auf größere Leistungen vorbereitet werden kann. Sehr nützlich sind in der Rekonvaleszenz die CO_2-haltigen Bäder, wenn sich ihre Anwendung nicht durch die bekannten Kontraindikationen verbietet. Auch nach völliger Beseitigung der Herzerscheinungen müssen sich die Kranken von jeder nennenswerten Anstrengung fernhalten, weil nach einer einmaligen Störung schon eine mäßige Mehrforderung die Herztätigkeit zu alterieren vermag.

Bei der Behandlung des Masturbantenherzens ist die Ausübung des Lasters möglichst zu verhindern. Am ehesten gelingt das bei verständigen Kranken durch den Hinweis auf die Herzveränderungen. Nützlich sind weiter 2,0 Kal. bromat. und kurze kühle Sitzbäder abends, eine stark abführende Kost, das Verbot von Alkoholicis am Abend, leichtes Zudecken im Bett.

Bei Herzstörungen von Basedowkranken ist von Anfang an, auch wenn sie übermäßig fett sind, ausgiebige Ruhe notwendig. Die Grundkrankheit selbst ist nach den gewöhnlichen Grundsätzen zu behandeln. Nochmals sei erwähnt, daß bei dem nicht seltenen Zusammentreffen von Koronarsklerose und Basedowscher Krankheit die Anwendung des Jodkaliums ausgeschlossen ist, weil die Basedowsymptome dadurch unliebsam zuzunehmen pflegen. Operative Eingriffe am Kropf sind bei ausgebildeter Herzinsuffizienz besser zu unterlassen. Leichtere Grade der Herzschwäche, welche ausschließlich infolge der Basedowschen Krankheit entstanden sind, sieht man dagegen nach partiellen Strumektomien oder dgl. ebenso zurückgehen, wie die meisten anderen Symptome. Immerhin wird man sich auch bei nur mäßiger Herzschwäche schwerer zur Operation entschließen, als ohne diese Komplikation.

Die ein Uterusmyom begleitenden Herzveränderungen bilden wohl stets eine Kontraindikation gegen das operative Vorgehen, wenn sie nicht ausschließlich durch die Anämie infolge der Myomblutungen verursacht sind. Der Herzbefund und der Grad der Anämie entscheidet diese Frage meist nicht. Die anamnestische Feststellung, in welcher Reihenfolge Herzerscheinungen und Anämie sich entwickelt haben, und noch mehr die Feststellung von Stauungserscheinungen an Lungen, Leber, Nieren, die bei bloß anämischer Herzveränderung kaum vorkommen, sind dafür wichtiger.

Besondere Indikationen bei der Herzmuskelinsuffizienz der Biertrinker und Schlemmer.

Die Behandlung der Herzinsuffizienz bei fettleibigen, aufgeschwemmten Biertrinkern richtet sich nach den für Fettleibige überhaupt besprochenen Grundsätzen (s. S. 326). Bei den Störungen, die nach relativ

kurz dauerndem, starkem Potatorium und gleichzeitigen ungewohnten Anstrengungen entstehen, auch ohne daß die Kranken fett geworden sind, führt die strenge Vermeidung jedes Biergenusses und die Fernhaltung von allen stärkeren Anstrengungen öfters zu völligen Heilungen, regelmäßig in den Anfängen des Leidens zu wesentlichen Besserungen. Die Behandlung wird durch die Anwendung CO_2-haltiger Bäder vorteilhaft unterstützt. Bei dem Auftreten schwerer Störungen sind dagegen die Aussichten viel ungünstiger. Dasselbe gilt nach den Angaben der Münchener Autoren von der Schwäche der hypertrophischen Bierherzen. Hier scheint auch die vollständige Entziehung des Biers, das diesen Kranken ein Nahrungsmittel war, nicht wünschenswert zu sein.

Besondere Indikationen bei der Herzmuskelinsuffizienz der chronischen Nephritis.

An erster Stelle ist hier das Herz, erst in zweiter das Nierenleiden zu berücksichtigen. So sehr in der Diät die den Nieren direkt schädlichen Dinge vermieden werden müssen, so sehr die Kochsalzzufuhr bei ödematösen Kranken überwacht werden muß, ebenso hüte man sich, durch reine wochenlange fortgesetzte Milchdiät die Ernährung und den Kräftezustand der Kranken zu reduzieren. Bei Ödemen und urämischen Erscheinungen kräftige man hauptsächlich das Herz. Führen nach wenigen Tagen die Herzmittel und ausgiebige Ruhe, eventuell für 3—5 Tage fortgesetzte reine Milchdiät nicht zu einer wesentlichen Besserung, so erzielt gerade bei der Kombination von Herzschwäche und Nephritis der gleichzeitige Gebrauch der Xanthinderivate, speziell des Diuretins und des Theocins, oft sehr gute Erfolge. Diaphoretische Methoden sind, wie bei der Herzinsuffizienz überhaupt, erst in zweiter Linie heranzuziehen. Die Digitalis und die Ta. Strophanthi sind nur in kleinen Dosen zu brauchen. Bei der für leichte Störungen und in der Rekonvaleszenz schwererer Störungen unter Umständen erwünschten Anwendung CO_2-haltiger Bäder sind die indifferenten Temperaturen zwischen 33 und 35 Grad C. zu bevorzugen. Von einer die Herzarbeit wirklich verstärkenden Gymnastik ist bei der meist vorhandenen Arteriosklerose gewöhnlich abzusehen. Diese Vorsicht ist bei der Neigung von Nephritikern zu Gehirnblutung sicher berechtigt. Aber sie darf nicht bis zum Verzicht auf alle die Herzarbeit verstärkenden Mittel gehen. Schon oben (s. S. 265) wurde betont, daß die Wahrscheinlichkeit ihres Nutzens viel größer ist als die bei entsprechender Anwendung stets vermeidbare Gefahr einer Gehirnblutung. Zudem wird gerade bei der Herzschwäche von Nephritikern recht oft der erhöhte arterielle Druck mit besserer Herztätigkeit niedriger. Über die Anwendung der Jodsalze siehe bei Arteriosklerose.

Besondere Indikationen bei den Herzerscheinungen infolge von chronischen Erkrankungen der Atmungsorgane.

Zur möglichsten Verhütung von Kreislaufstörungen ist eine zweckmäßige Behandlung des Lungenleidens am Platz, über die hier nicht zu sprechen ist. Besonders wichtig ist die Verhinderung der Entstehung akuter Bronchitiden und Bronchopneumonien durch verständige Ab-

härtung, das Tragen wollener Unterjacken u. dgl. Sind trotzdem akute Lungenerkrankungen eingetreten, so müssen sie mit steter Rücksicht auf das Herz besonders vorsichtig behandelt werden.

Störungen der Kompensation sind nach den allgemeinen Regeln zu behandeln. Recht nützlich ist bei pleuritischen Verwachsungen eine vorsichtig gesteigerte Lungengymnastik, die mit einer entsprechenden Kräftigung des Herzens Hand in Hand zu gehen hat. Etwaige Anfälle bronchialen Asthmas sind durch Codein, Dionin oder durch Morphiuminjektionen zu erleichtern und abzukürzen, um die dabei notwendige, für ein schwaches Herz oft bedenkliche Mehrarbeit so gering wie möglich zu machen. Bei den gelegentlich vorkommenden akuten Schwächezuständen der rechten Kammer mit enormer Dyspnoe, hochgradigster Cyanose vermag bisweilen ein reichlicher Aderlaß die drohende Lebensgefahr für den Augenblick zu beseitigen.

Die Herzerscheinungen bei Kropf sind zunächst in der gewöhnlichen Weise zu behandeln. Recht oft sieht man mit Nachlaß der venösen Stauung den Kropf sich auffallend verkleinern und die durch ihn herbeigeführten Atembeschwerden nachlassen. Zweckmäßig gesellt sich dazu später, wenn Basedowerscheinungen auch andeutungsweise nicht vorhanden sind, die Anwendung des Thyreoidins in der von v. Bruns angegebenen Weise (an 10—15 Tagen, eventuell mit allmonatlicher oder seltenerer Wiederholung, je 1 Tablette zu 0,1 g). Größere Dosen von Thyreoidin werden gerade von Herzkranken oft schlecht vertragen. Bei der Indikationsstellung zur Strumektomie ist der dadurch voraussichtlich erzielte Nutzen und die nach dem Grade der Herzstörung wahrscheinliche Gefahr gegeneinander abzuwägen. Allgemeine Regeln lassen sich darüber kaum geben.

Besondere Indikationen bei den Klappenfehlern des Herzens.

Die leichte Erkennbarkeit der Klappenfehler schon im Stadium der Kompensation ermöglicht eine ausgiebige prophylaktische Tätigkeit nach den auf S. 251 gegebenen Vorschriften über die Erhaltung der Kompensation. Außer den allgemeinen Verhaltungsmaßregeln ist für Klappenfehler, die nach Gelenkrheumatismus entstanden sind, die Verhütung seiner Rezidive, für Klappenfehler, die eine Drucksteigerung im Lungenkreislauf herbeigeführt haben, die Vermeidung, resp. die sorgfältige Behandlung akzidenteller Lungenerkrankungen wichtig. Bei arteriosklerotischen Klappenfehlern versucht man durch allgemeine Maßnahmen das Fortschreiten der Arteriosklerose, die Zunahme des Klappenfehlers zu hindern. Über sichere Erfolge kann man nach der Natur der Dinge kaum berichten.

Für die Therapie der Dekompensation ist es wichtig, daß ihre ersten Anfänge nicht als zum Bilde des Klappenfehlers gehörig übersehen, sondern entsprechend behandelt werden. Es gelten dafür die früher besprochenen allgemeinen Grundsätze.

Betreffs der Gymnastik sei, weil vielfach abweichende Vorstellungen zu bestehen scheinen, noch hervorgehoben, daß sie auch bei Klappenfehlern zur Beseitigung leichterer Störungen nur in den Fällen anzuwenden ist, bei denen die Körpermuskulatur abnorm wenig entwickelt

ist, besonders also bei muskelschwachen Fettleibigen, bei denen keine Überanstrengung oder frische Herzerkrankung die Dekompensation herbeigeführt hat. Sonst kann sie ebenso wie bei Krankheiten des Herzmuskels nur dazu dienen, das Herz nach längerer Ruhe allmählich wieder an größere Leistungen zu gewöhnen. Die so vielfach beliebten Terrainkuren sind auch bei ganz leichter Dekompensation für jede Art von Klappenfehlerkranken dringend zu widerraten. Die wenig ansteigenden Terrainwege können höchstens, wie auf S. 291 besprochen wurde, von derartigen Patienten zum Spazierengehen benutzt werden.

Vor dem Gebrauch der Digitalis bei Insuffizienz der Aortenklappen wird vielfach gewarnt. Die tatsächliche Grundlage dieser Warnung ist die unbestreitbare Erfahrung, daß schwere Dekompensationen reiner oder überwiegender Aorteninsuffizienz fast stets, unbeeinflußbar durch Digitalis, zum Tode führen, während das Mittel bei den schwersten Störungen von Mitralfehlern oft noch Erfolge zu verzeichnen hat. Die ausbleibende Wirkung der Digitalis beziehen wir aber nicht darauf, daß bei Aorteninsuffizienz infolge der durch Digitalis verlangsamten Schlagfolge sehr bedeutende Blutmengen in das Herz zurückströmen und das Herz sie nicht zu bewältigen vermag. Denn eine merkliche Pulsverlangsamung wird in diesen gegen Digitalis refraktären Fällen meist nicht erzielt. Wir sehen auch leichtere Dekompensationen von Aorteninsuffizienzen und selbst schwere Störungen der so häufigen Kombinationen von hochgradigen Mitralfehlern mit mäßigen Aorteninsuffizienzen bei Digitalisgebrauch trotz der hier meist recht beträchtlichen Pulsverlangsamung gut zurückgehen. Die Ursache der ausbleibenden Digitaliswirkung bei der schweren Dekompensation reiner oder überwiegender Aorteninsuffizienzen ist die Art der Digitaliswirkung, die wohl die Größe der geleisteten Arbeit, aber nicht den bei derartigen Aorteninsuffizienzen erschöpften Vorrat von disponibler Kraft oder von diastolischer Erweiterungsfähigkeit zu vergrößern vermag. So halten wir den Vorschlag Löwys, bei Aorteninsuffizienz zur Verhütung der Pulsverlangsamung neben der Digitalis auch Atropin zu geben, zwar für theoretisch begründet, aber bei den tatsächlich vorliegenden Verhältnissen für aussichtslos (s. auch S. 265).

Daß die abnorme Weite und der geschädigte Tonus der Arterien bei Aorteninsuffizienz zu der Schwere mancher Störungen beiträgt, ist, wie O. Rosenbach zuerst hervorgehoben hat, recht wahrscheinlich. Leider rufen unsere speziell die Gefäßkontraktionen anregenden Mittel wohl nur in sehr beschränktem Maße eine Zusammenziehung der geschwächten Gefäßmuskulatur hervor, und wir sehen in der Tat in den Fällen, bei denen die Digitalis versagt, auch keinen nennenswerten Nutzen vom Koffein oder vom Kampfer. Das von O. Rosenbach empfohlene Ergotin vermag in therapeutischer Dosis überhaupt keine Gefäßkontraktion herbeizuführen.

Eine Entlastung der rechten Kammer durch einen Aderlaß erweist sich auch bei den im Verlauf von Mitralstenosen und Pulmonalfehlern hin und wieder vorkommenden akuten Schwächezuständen des rechten Herzens nützlich.

Eine besonders sorgfältige Behandlung verlangen auch geringfügige frische Störungen, die im Anschluß an ein Rezidiv des Gelenkrheumatismus oder dergleichen entstanden sind. Sie erfordern vor allen Dingen größte Ruhe, bis die Besserung der Herzkraft den Ablauf der frischen Herzerkrankung anzeigt. Jedes Rezidiv des Gelenkrheumatismus muß sofort energisch mit Bettruhe, Ruhigstellung der befallenen Extremitäten und entsprechenden Antirheumaticis behandelt werden, und zwar

empfiehlt sich für kräftige Kranke mit kompensierten oder nur leicht dekompensierten Klappenfehlern zunächst das Natrium salicylicum (6,0 g pro die für Erwachsene), weil man damit am sichersten und raschesten einen Erfolg erzielt. Bei schwächlichen Menschen, aufgeschwemmten Fettleibigen, bei schwererer Dekompensation ist das Natrium salicylicum wegen der Magenstörung und der profusen Schweißsekretion besser zu vermeiden, zunächst Antipyrin (4,0 pro die für Erwachsene) zu geben und erst, wenn dasselbe nicht zum Ziele führt, Natrium salicylicum in kleineren Dosen zu verabreichen.

Bei den ein Fortleben gestattenden angeborenen Klappenfehlern und Mißbildungen versucht man durch kräftige Nahrung, durch Bäder mit anregenden Zusätzen der dürftigen Ernährung, der Hemmung der ganzen Entwicklung entgegenzuarbeiten. Man sei von Jugend an auf eine verständige Abhärtung bedacht, schütze den Körper durch geeignete Kleidung, besonders durch wollene Untersachen vor zu schroffem Temperaturwechsel und suche akute Lungenerkrankungen durch sorgfältige Behandlung jeder Erkältung und jeder Bronchitis möglichst zu verhüten. Gestatten es die äußeren Verhältnisse, so lasse man den Kranken nicht zusammen mit Tuberkulösen, in gesunder Land- oder Gebirgsluft aufwachsen, verschaffe ihm entsprechende körperliche Bewegung, lasse ihn später wenigstens alljährlich einige Wochen in guter Luft zubringen und suche ihn in hygienisch günstigen Verhältnissen zu beschäftigen, ihn namentlich von Beschäftigungen fernzuhalten, bei denen viel Staub eingeatmet oder der ganze Tag in engen geschlossenen Räumen zugebracht werden muß. Man kann so hoffen, der Tuberkulose, die so viele dieser Kranken hinwegrafft, wirksam entgegenzuarbeiten.

Literaturverzeichnis.

Geschichtliches.

Benecke, Über die CO_2-haltigen Bäder in Nauheim. Berliner klin. Wochenschrift 1870, Nr. 22. — Benecke, Zur Therapie des Gelenkrheumatismus und der ihm verbundenen Herzkrankheiten. Berlin 1872. — Boehm, Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Digitalis und des Digitalins. Pflügers Archiv, Bd. V, S. 153.

Jakob, Grundzüge der Balneotherapie. Berlin 1870. Weitere Arbeiten siehe Vortrag auf dem Schles. Bädertag, Dezember 1891: Zur Therapie der Herzkrankheiten.

Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 1. Aufl. 1884; 4. Aufl. 1891.

Schmiedeberg, Über die Digitaliswirkung am Herzmuskel des Frosches. Festschrift für Ludwig. 1874. — Aug. Schott, Die Wirkung der Bäder auf das Herz. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 25 u. 26. — Aug. Schott, Zur Therapie der chronischen Herzkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 33 bis 36. — Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm, 1885. Besonders S. 294 f.

Traube, Versuche über die Wirkung der Digitalis. Chariteannalen 1851. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. 1, S. 190. — Traube, Über die Veränderungen, welche die Spannung des Aortensystems unter dem Einfluß der Digitalis erleidet. Gesammelte Beiträge, Bd. 1, S. 252. — Traube, Über die Wirkungen der Digitalis. Beiträge, Bd. 2, S. 177 (10. Fall). — Traube, Zur Lehre von der Digitaliswirkung. Beiträge, Bd. 2, S. 910. — Traube, Einige Bemerkungen über die Wirkungen der Digitalis. Beiträge, Bd. 3, S. 65. — Traube, Im Stadium der Kompensationsstörung bei Sklerose des Aortensystems müssen dem Gebrauch der Digitalis starke Abführungen vorhergehen. Beiträge, Bd. 3, S. 165. — Traube, Über die Behandlung der kardialen Dyspnoe und des kardialen Asthma.

Beiträge, Bd. 3, S. 211. — Traube, Zur Lehre von der Digitaliswirkung bei Herzkranken. Beiträge, Bd. 3, S. 215. — Traube, Über die Behandlung des bei organischen Herzkrankheiten infolge von Stauung im Venensystem zustande kommenden Magenkatarrhs. Beiträge, Bd. 3, S. 218. — Traube, In einem Falle von Herzleiden, in welchem die Digitalis in kleinen Dosen sich als unwirksam erwiesen hatte, wirkt sie vortrefflich in abnorm großen Dosen. Beiträge, Bd. 3, S. 220. — Traube, Ein Fall von angeborener Aortenstenose u. s. w. Beiträge, Bd. 3, S. 22 (Bemerkung über systematische Muskelübungen). — Traube, Bemerkungen über eine eigentümliche Herzaffektion. Beiträge, Bd. 3, S. 162 (kurze Empfehlung systematischer Muskelübungen). — Traube, Ein Fall von Insuffizienz der Aortenklappen im Gefolge von Sklerose des Aortensystems entstanden. Günstige Wirkung abführender Mittel auf die asthmatischen Beschwerden. Beiträge, Bd. 3, S. 167.

Withering, Abhandlung vom roten Fingerhut u. s. w. Aus dem Englischen von Michaelis. Leipzig 1786. — Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie, 2. Aufl. 1856, Bd. 3, S. 586. — Wunderlich, Das Verhältnis der physiologischen Medizin zur ärztlichen Praxis. Archiv f. physiol. Heilkunde, Bd. 4, 1845, S. 4. — Wunderlich und Roser, Über die Mängel der heutigen deutschen Medizin u. s. w. Archiv f. physiol. Heilkunde, Bd. 1, 1842, Einleitung.

Prophylaxe und Therapie.

Braun, Therapie der Herzkrankheiten. Berlin u. Wien 1903.

Fraentzel, Vorlesungen über Herzkrankheiten, Bd. 1, S. 97; Bd. 2, S. 207.

Aug. Hoffmann, Die Behandlung der Herzinsuffizienz. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 18. — Aug. Hoffmann, Über die Beurteilung therapeutischer Einwirkungen auf das Herz. Münchner med. Wochenschr. 1904, Nr. 32. — F. A. Hoffmann, Vorlesungen über die allgemeine Therapie, 2. Aufl. 1888, S. 60. — F. A. Hoffmann, Über die moderne Therapie der chronischen Herzkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1906, Nr. 14.

Krehl, Einiges über allgemeine Behandlung der Herzkrankheiten. Die Deutsche Klinik, Bd. 4, S. 362.

Leyden, Über die Herzkrankheiten infolge von Überanstrengung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 11, S. 152.

Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 4. Aufl. 1891.

G. Sée, Thérapie physiologique du coeur. Paris 1893. — Stokes, Die Krankheiten des Herzens etc.

Traube, s. oben.

Siehe ferner die Lehrbücher der Herzkrankheiten.

Beseitigung der Ursachen der Herzinsuffizienz.

Bachus, Über Herzerkrankungen bei Masturbanten. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 54, S. 207.

Curschmann, Herzsyphilis. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig 1893, S. 226.

v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten 1868, S. 261.

Medikamente zur Verstärkung der Herztätigkeit.

Gottlieb und Sahli, Herzmittel und Vasomotorenmittel. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1901, S. 21.

Digitalis. Boehm, Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Digitalis und des Digitalins. Pflügers Archiv, Bd. 5, S. 153, 1872. — Boehm, Über den Einfluß des Digitalins auf den Blutdruck der Säugetiere. Dorpater med. Zeitschr., Bd. 4, S. 63. — Bosse, Über das Dialysat der Digitalis purpurea. Zentralbl. f. innere Med. 1899, Nr. 27. — Brandenburg, Eigenschaft der Digitalis, in nicht tödlicher Gabe die Ansprechsfähigkeit des Herzens für künstliche Reize vorübergehend zu vermindern. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 53 u. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie, Bd. 1, S. 485. — Brandenburg, Über die Eigenschaft des Digitalins, beim Froschherzen selbständige Erzeugung von Bewegungsreizen an der Grenze von Vorhöfen und Kammer anzuregen. Archiv f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., 1904, Suppl.

Eichhorst, Über moderne Herzmittel. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1888, Nr. 2, S. 34. — Eychmüller, Über die Herz- und Gefäßwirkung der Digalens bei gesunden und kranken Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1909.

Fellner, Wert der Bestimmung der wahren Pulsgröße. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 88, S. 26. — Focke, Was lehrt die medizinische Kasuistik über die jahreszeitlichen Schwankungen in der Stärke der offizinellen Digitalis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 46, Heft 5 u. 6. — Alb. Fraenkel, Physiologische Dosierung von Digitalispräparaten. Ther. d. Gegenwart 1902, März. — Alb. Fraenkel, Vergleichende Untersuchungen über die kumulative Wirkung der Digitaliskörper. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. 51, S. 84. — Alb. Fraenkel, Über Digitaliswirkung am gesunden Menschen. Münchner med. Wochenschr. 1905, Nr. 32. — Alb. Fraenkel und Schwartz, Über Digitaliswirkung an Gesunden und an kompensierten Herzkranken. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm. Supplem.-Band 1908, S. 188. — Alb. Fraenkel, Über Digitalistherapie. Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilkunde, Bd. 1, S. 68. — O. Frank, Die Wirkung von Digitalis (Helleborein) auf das Herz. Ber. d. Gesellsch. f. Morphol. u. Physiol. in München 1897, Heft 2. — Friedheim, Über einen Fall von Digitalisexanthem. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 11.

Gaskell, On the tonicity of the heart and the bloodvessels. Journal of physiol., Bd. 3, S. 48. — D. Gerhardt, Die Einwirkung von Arzneimitteln auf den kleinen Kreislauf. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1902, S. 328. — Gottlieb und Magnus, Digitalis und Herzarbeit. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. 51, S. 30. — Gottlieb und Magnus, Gefäßwirkung der Körper der Digitalisgruppe. Ebendas., Bd. 47, S. 135. — Gottlieb und Magnus, Einfluß der Digitaliskörper auf die Hirnzirkulation. Ebendas., Bd. 48, S. 262. — Gottlieb, Über die physiologische Wertbestimmung von Arzneimitteln. Münchner med. Wochenschr. 1908, Nr. 24.

Hewlett, Digitalis heart block. The Journ. of the Americ. Medic. Association. Jan. 5, 1907, vol. 48, p. 47. — Hoepffner, Beitr. zur intraven. Strophanthintherapie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 92, S. 485.

Jacob, Über die Bedeutung der Karellkur bei der Beseitigung schwerer Kreislaufstörungen. Münchner med. Wochenschr. 1908, Nr. 16 u. 17. — Jaquet, Über die physiologische Wirkung einiger Pflanzendialysate. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1897, Nr. 11, 1898, Nr. 24.

Kußmaul, Digitalisbehandlung. Ther. d. Gegenwart 1900.

Loeb, Beeinflussung des Koronarkreislaufes durch einige Gifte. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. 51, S. 64. — O. Loewi und Jonescu, Über eine spez. Nierenwirkung der Digitaliskörper. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. 59, S. 71.

Mackenzie, Ein Fall von Störung der Reizleitung im Herzmuskel. Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 24 und Diseases of the heart 1908, p. 275. — Mendel, Die intraven. Digitalisbehandlung. Ther. d. Gegenwart 1905, Sept. (auch als Sonderabdruck). — Leo Müller, Beitr. zur Kenntnis der Digitalisbehandlung. Münchner med. Wochenschr. 1908, Nr. 51 u. 1909, Nr. 18 (Digipuratum).

Naunyn, Zur Digitalistherapie. Ther. d. Gegenwart 1899, Mai.

Pletnew, Über das Verhalten der Anspruchsfähigkeit des unter Digitaliseinfluß stehenden Säugetierherzens. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther., Bd. 1, S. 80.

Riehl, Analyse von 5 Fällen von Überleitungsstörungen. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther., Bd. 2, S. 74.

Schmiedeberg, Über die Digitaliswirkung am Herzmuskel des Frosches. Festschrift für Ludwig. 1874. — Schmiedeberg, Untersuchungen über die pharmakologisch wirksamen Bestandteile der Digitalis purpurea. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 3, S. 16, 1874. — Schmiedeberg, Beiträge zur Kenntnis der pharmakologischen Gruppe des Digitalins. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 16, S. 149. — Schwarzenbeck, Über das Dialysat der Digitalis grandiflora. Zentralbl. f. innere Med. 1901, Nr. 17. — Straub, Dynamik des Froschherzventrikels. Zeitschrift f. experim. Pathol. u. Ther., Bd. 1.

C. Tigerstedt, Zur Kenntnis der Einwirkung von Digitalis und Strophanthus auf den Kreislauf. Skand. Archiv f. Physiol. 20, 1907. — Traube, s. oben unter Geschichtlichem.

O. Vagt, Über die Herz- und Gefäßwirkung des Strophanthins bei gesunden und kranken Menschen. Mediz. Klinik 1909.

Williams, Über die Ursache der Blutdrucksteigerung bei der Digitaliswirkung. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 13, S. 1.

Ziegenbein, Physiologische Wirkung der Digitalis- und Strophanthusdrogen. Ber. d. Deutschen Pharmazeut. Gesellsch., 12. Jahrg., Heft 8, S. 335. — Ziegenbein, Wertbestimmung der Digitalisblätter. Archiv d. Pharmazie, Bd. 240, Heft 6, 1902.

Digalen. Bibergeil, Digalen, ein Ersatzmittel des Digitalisinfuses. Berliner klin. Wochenschr. 1904, Nr. 51.

Cloetta, Über Digalen, Digitoxinum solubile. Münchner med. Wochenschr. 1904, Nr. 33.

Hochheim, Klinische Erfahrungen mit Digalen. Zentralbl. f. innere Med. 1905, Nr. 22.

Kiliani, Über Digitoxin und Digalen. Münchner med. Wochenschr. 1907, Nr. 18. — G. Klemperer, Digalen. Ther. d. Gegenwart 1905, Jan. — Kottmann, Klinisches über Digitoxinum solubile Cloetta (Digalea), ein Beitrag zur subkutanen und intravenösen Digitalistherapie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 56, Heft 1 u. 2.

Naunyn, Wirkung der Digitalis. Münchner med. Wochenschr. 1904, Nr. 31.

Digitoxin. Alb. Fraenkel, Tonographische Untersuchungen über Digitaliswirkung. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 40, S. 40.

Koppe, Untersuchungen über die pharmakologischen Wirkungen des Digitoxins, Digitaleins und Digitalins. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 3, S. 274.

v. Starck, Zur therapeutischen Verwendung des Digitoxins. Münchner med. Wochenschr. 1897, Nr. 3.

Unverricht, Über Digitoxinbehandlung. Deutsche Ärztezeitg. 1895, Nr. 22.

Digitalin. Deucher, Über die Wirkung des Digitalinum verum bei Zirkulationsstörungen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 57, S. 1 (mit weiteren Literaturangaben). — Deucher, Über die Veränderung des Digitalinum verum in seiner Wirksamkeit durch den Einfluß der Magenverdauung. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 58, S. 47.

Tinctura Strophanthi. Fraenkel, Über Strophanthuswirkung. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 8 u. 9. — Alb. Fraenkel, Über Digitaliswirkung am gesunden Menschen. Münchner med. Wochenschr. 1905, Nr. 32 (Strophanthustabletten). — Fraser, The action and use of Digitalis and its substitutes, with special references to Strophanthus. Brit. med. Journ. 1885, S. 904. — Fraser, Note on Tincture of Strophanthus. Brit. med. Journ. 1887, S. 151.

Langgaard, Über Strophanthus. Therap. Monatshefte 1887, Mai, S. 180.

Strophanthin. Alb. Fraenkel, Zur Digitalistherapie. Über intravenöse Strophanthintherapie. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1906, S. 257.

Hedinger, Neue Mitteilungen zur intravenösen Strophanthintherapie. Münchner med. Wochenschr. 1907, Nr. 41.

G. Liebermeister, Über intravenöse Strophanthintherapie. Med. Klinik 1908, Beiheft 8.

Popper, Über die physiologische Wirkung des Strophanthins. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 16, S. 97.

Rothziegel, Über Strophanthin. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1890, S. 520.

Weitere Arbeiten s. oben bei Digitalis.

Scilla. v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten, S. 264.

Convallaria majalis. Boruttau, Über die Einstellung und Kontrollierung der Herzwirkung von Convallariapräparaten. Ther. d. Gegenwart 1908, Dez. — Botkin, zitiert nach Kobert, Schmidts Jahrb., Bd. 197, S. 188.

Falkenheim, Über Ersatzmittel der Digitalis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 36, S. 84.

Hiller, Die Convallaria majalis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 6, S. 492.

Kobert, Zum Ersatze der Digitalis. Deutsche med. Wochenschr. 1881, S. 599; 1882, S. 479.

Leubuscher, Physiologische und therapeutische Wirkungen des Convallamarin. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 7, S. 581.

Maragliano, Therapeutische Mitteilungen. I. Convallaria majalis, Convallarin, Convallamarin. Zentralbl. f. d. med. Wissenschaften 1883, Nr. 43.

Adonis vernalis. Bubnoff (unter Bothin), Über die physiologische und therapeutische Wirkung der Adonis vernalis-Pflanze. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 33, S. 262.

Helleborein. Falkenheim, Über Ersatzmittel der Digitalis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 36, S. 93.

Spartein. Gluzinski, Über die physiologische und klinische Wirkung des schwefelsauren Spartein (Sparteinum sulfuricum). Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 44, S. 121.

Leo, Über die therapeutische Anwendung des Sparteinum sulfuricum. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 12, S. 143.

G. Sée, Du sulfate de spartéine comme médicament dynamique et régulateur du coeur. Compt. rend. 1885, T. 101, p. 1046.

Oxyspartein. Hürthle, Orientierungsversuche über die Wirkung des Oxysparteins auf das Herz. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 30, S. 401.

Apocynum cannabinum. Pawinski, Apocynum cannabinum als Cardiacum. Neue Therapie 1904, Juni.

Koffein, Theobromin. Binz, Beiträge zur Kenntnis der Kaffeebestandteile. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 9, S. 31. — J. Bock, Über die Wirkung des Koffeins und Theobromins auf das Herz. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 43, S. 367. — Boehm, Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Arzneiverordnungslehre. Jena 1884, S. 319.

Dreser, Über Herzarbeit und Herzgifte. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 24, S. 233.

Eppinger und L. Hess, Versuche über die Einwirkung von Arzneimitteln auf überlebende Koronargefäße. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther., Bd. 5, S. 622.

S. Frenkel, Klinische Untersuchungen über die Wirkung von Koffein, Morphium u. s. w. auf den arteriellen Blutdruck. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 46, S. 542.

Huchard, Bull. de thérapie, Nr. 103, zitiert nach Talma und v. d. Weyde. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 9, S. 315.

Lépine, Lyon méd. 1882, Nr. 29, zitiert nach denselben.

Riegel, Über die therapeutische Verwendung der Koffeinpräparate. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 19.

v. Schröder, Über die Wirkung des Koffeins als Diureticum. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 22, S. 39. — v. Schröder, Über die diuretische Wirkung des Koffeins und der zu derselben Gruppe gehörenden Substanzen. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 24, S. 85.

Kampfer. Böhme, Über die Wirkung des Kampfers auf das durch Chloralhydrat vergiftete Froschherz. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. 52, S. 346.

Gottlieb, Die Herzwirkung des Kampfers. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther., Bd. 2, S. 385.

Schmiedeberg, Grundriß der Arzneimittellehre, 2. Aufl. 1884, S. 121.

Ergotin. S. Frenkel, Klinische Untersuchungen über die Wirkung von ... Secale cornutum auf den arteriellen Blutdruck. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 46, S. 571.

Happich, Über giftige und tödliche Wirkung des Kampfers und Chloralhydrates. Mitt. aus d. Hamburg. Staatskrankenanstalten, Bd. 8, Heft 1, Mai 1908.

Päßler, Beiträge zur Therapie der Kreislaufstörungen bei akuten Infektionskrankheiten. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1898, S. 442.

O. Rosenbach, Über die Anwendung von Mutterkornpräparaten bei gewissen Herzerkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 34, S. 627. — O. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens. 1897, S. 1051.

Schwalbe, Zur Klinik der Aortenklappeninsuffizienz. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 45, S. 422.

Alkoholische Getränke. Bachem, Über die Blutdruckwirkung kleiner Alkoholgaben bei intravenöser Injektion. Archiv internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie. Vol. 14, Fasc. V et VI, p. 437.

Dold, Über die Wirkung des Äthylalkohols und verwandter Alkohole auf das isolierte Froschherz. Diss., Tübingen 1906.

Baldrianpräparate. Schmiedeberg, Grundriß der Arzneimittellehre, 2. Aufl., S. 150 u. 122.

Herzflasche. Pospischil (unter Winternitz), Blätter f. klin. Hydrotherapie 1891, Nr. 8; 1894, Nr. 12; 1895, Nr. 4; zitiert nach Glax (s. unten).

Kohlensäurehaltige Bäder. Benecke, s. oben unter Geschichtlichem.

Credner, Die kohlensäurereichen Thermalsolquellen in Bad Nauheim. 2. Aufl. 1907.

Ekgreu, Zum Einfluß der Sauerstoffbäder auf Pulsfrequenz und Gefäßtonus. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 57, S. 401.

Fr. M. Groedel III, Versuche mit kohlensauren Gasbädern. Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 16. — Th. Groedel II und Fr. M. Groedel III, Die Beeinflussung der Herzdilatation durch kohlensäurehaltige Bäder. Monatsschr. f. die physikalisch-diätetischen Heilmethoden. Jahrg. I, Heft 1, 1909.

Newton Heinemann, Die physikalische Behandlung der chronischen Herzkrankheiten (nach Schott). Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 33. — Hensen, Über die Wirkung kohlensäurehaltiger Bäder auf die Zirkulation. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 35. — Huchard, Le traitement des maladies chro-

niques du coeur par la gymnastique et les eaux minérales. Journ. des Praticiens, juillet 1894.

Jakob, s. oben unter Geschichtlichem.

Kisch, Differentialindikation von Nauheim und Marienbad bei Herzkranken. Marienbad in der Saison 1898.

Lehmann, Blutdruck nach Bädern. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 6, S. 206. — Leusser, Über die Wirkung der Kissinger kohlensauren Solbäder bei Herzkranken. Münchner med. Wochenschr. 1901. — Lindner, Zur Kenntnis der Wirkung der Franzensbader Kohlensäurebäder bei Herzkrankheiten. Wiener med. Wochenschr. 1901, Nr. 19.

Matthes, Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie. 2. Aufl., Jena 1903, S. 126 u. 240. (Mit zahlreichen Literaturangaben.) — Otfried Müller, Über den Einfluß von Bädern und Duschen auf den Blutdruck beim Menschen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 74, S. 316. — Otfried Müller, Über die Blutverteilung im menschlichen Körper unter der Einwirkung thermischer Reize. Ebendas., Bd. 82, S. 547. — Otfried Müller, Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte. 1908. II., 2. Hälfte, S. 80.

Rothschild, Herzkranke in Soden am Taunus. Balneol. Zentralztg. 1902, Nr. 24, 25.

Sarason, Über moussierende Sauerstoffbäder. Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 45. — Aug. Schott, s. oben unter Geschichtlichem. — Th. Schott, Beiträge zur tonisierenden Wirkung kohlensäurehaltiger Thermalsolbäder aufs Herz. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 28, S. 428. — Senator und Frankenhäuser, Zur Kenntnis der Wirkung von Kohlensäure- und anderen gashaltigen Bädern. Ther. d. Gegenwart 1904, Januar. — Strasburger, Über Blutdruck, Gefäßtonus und Herzarbeit bei Wasserbädern verschiedener Temperatur und bei kohlensäurehaltigen Solbädern. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 82, S. 459.

Weiland, Über den Einfluß von kohlensäurehaltigen Bädern auf die Blutverteilung im menschlichen Körper. Diss., Tübingen 1905. — H. Winternitz, Über die Wirkung verschiedener Bäder insbesondere auf den Gaswechsel. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 72, S. 258.

Weitere Literatur s. bei Glax, Lehrbuch d. Balneotherapie, Bd. 1, 1897 und bei Matthes, l. c.

Elektrische Bäder. Geißler, Der Einfluß elektrischer Reize auf die Blutverteilung im menschlichen Körper. Münchner med. Wochenschr. 1908, Nr. 2.

Rumpf, Zur Einwirkung oszillierender Ströme auf das Herz. Zentralbl. f. innere Med. 1907, Nr. 18. — Rumpf, Über die Behandlung der Herzkrankheiten mit oszillierenden Strömen. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 52.

Steffens, Über den Einfluß elektrischer Ströme auf den Blutkreislauf des Menschen. Abhandl. aus d. Gebiete d. Elektrotherapie. 1908, H. 7.

Tilliss, Beitr. zur Behandlung der Herzmuskelschwäche mit elektrischen Strömen. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 2.

Veiel, noch nicht veröffentlicht.

Gymnastische Übungen.

v. Basch, Kritik des Oertelschen Verfahrens. Wiener med. Blätter 1886. Nr. 1 f. — v. Basch, Über die Prinzipien der Therapie der Herzkrankheiten. Wiener med. Presse 1890, Nr. 2 f.

Groedel, Zur mechanisch-gymnastischen Behandlung der chronischen Kreislaufstörungen. St. Petersburger med. Wochenschr. 1897, Nr. 13.

Hasebroek, Versuch einer Theorie der gymnastischen Therapie der Zirkulationsstörungen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 77, S. 350. — Hasebroek, Über die Behandlung der Angina pectoris und verwandter Zustände durch Heilgymnastik und Massage des Thorax. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 86, S. 565. — Hasebroek, Die physiologische und therapeutische Bedeutung der heilgymnastischen Bewegung u. s. w. Therap. Monatshefte 1908, März. — Hasebroek, Zur Frage der peripheren Wirkungen der aktiven Gymnastik auf Kreislaufstörungen bei Fettherz und verwandten Zuständen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 94, S. 60. — M. Herz, Lehrbuch der Heilgymnastik. Berlin und Wien 1903. — Hirschfeld, Über die Anwendung der Muskeltätigkeit bei Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 7, S. 100. Diskussion, ebendas. Vereinsbeilage, S. 58. — Hughes, Lehrbuch der schwedischen Heilgymnastik unter Berücksichtigung der Herzkrankheiten. Wiesbaden 1896 (besonders S. 321).

Nebel, Bewegungskuren mittels schwedischer Heilgymnastik und Massage, mit besonderer Berücksichtigung der mechanischen Behandlung des Dr. G. Zander. Wiesbaden 1889.

Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen, 4. Aufl. Leipzig 1891. — Oertel, Über Terrainkurorte. Leipzig 1886. — Oertel und Lichtheim, Über die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1888, S. 13 f.

Ramdohr, Allgemeine Gymnastik und Massage. Penzoldt-Stintzings Spezielle Therapie innerer Krankheiten, 1. Aufl., Bd. 5, S. 119 (Beschreibung der Zander-Apparate und ihre Handhabung).

Aug. Schott, Zur Therapie der chronischen Herzkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 33—36. — Senator, Bewegungstherapie. v. Leydens Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik, Bd. 1, 1897, S. 405. — Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Würzburg 1855, S. 294.

Traube, s. oben unter Geschichtlichem.

Körperliche und geistige Ruhe.

Außer den Lehrbüchern siehe:

Büdingen, Grundzüge der Anstaltsbehandlung nervöser und organisch bedingter Herzstörungen. Therap. Monatshefte 1907, Heft 8 u. 9.

Edlefsen und Kling, Über die therapeutische Verwendung des Hyoscin. hydrochloricum und hydrojodicum. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1881, S. 417.

Friedländer, Über Nebenwirkungen und Intoxikationen bei der Anwendung neuerer Arzneimittel. Therap. Monatshefte, Okt. 1894, S. 533 (Hyoscin).

Diät.

Ebstein, Über Wasserentziehung und anstrengende Muskelbewegungen bei Fettsucht, Fettherz, Kraftabnahme des Herzmuskels. Wiesbaden 1885.

Fraentzel, Vorlesungen über Herzkrankheiten, Bd. 2, S. 214.

Glax (mehrere Kurven zum Vergleich der aufgenommenen Flüssigkeit und der ausgeschiedenen Harnmenge). Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 22, S. 613 f.

Hirschfeld, Zur Behandlung der Fettleibigkeit. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 22, S. 142. — Hirschfeld, Über den Eiweißverlust bei Entfettungskuren. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 27. — F. A. Hoffmann, Vorlesungen über allgemeine Therapie, 2. Aufl. Leipzig 1888, S. 88.

Kraus, Über die diätetische Beeinflussung des Wasserhaushaltes bei der Behandlung Herzkranker. Ther. d. Gegenwart 1903, Juli.

Moritz, Grundzüge der Krankenernährung. Stuttgart 1898.

v. Noorden und Dapper, Über den Stoffwechsel fettleibiger Menschen bei Entfettungen. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 24. — v. Noorden, Über Übungstherapie und Flüssigkeitsbeschränkung bei Zirkulationsstörungen. Monatsschrift f. d. physikalisch-diätetischen Heilmethoden. Jahrg. I, Heft 1, 1909.

Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen, 4. Aufl., S. 196 f. — Oertel und Bock, Ernährungstherapie bei Herzkrankheiten. v. Leydens Handbuch der Ernährungstherapie. Leipzig 1898, Bd. 2, S. 55.

Stokes, Die Krankheiten des Herzens. 1855, S. 294. — Strauß, Zur Frage der Kochsalz- und Flüssigkeitszufuhr bei Herz- und Nierenleiden. Ther. d. Gegenwart 1903, Oktober.

Die Beseitigung von Ödemen und hydropischen Ergüssen in den Körperhöhlen.

Glax, Über den Einfluß der Faradisation der Bauchmuskulatur auf Resorption und Harnausscheidung. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 22, S. 611.

Quincke, Über den Druck in Transsudaten. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 21, S. 458.

Ziemßen, Die Punktion des Hydrothorax. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 5, S. 457.

Diuretin, Koffein, Theophyllin. Ach, Über die diuretische Wirkung einiger Purinderivate. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. 44, S. 319. — Allard, Über Theocinvergiftung. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 80, S. 510. — Askanasy, Klinisches über Diuretin. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 56, S. 209.

Dessauer, Euphyllin, ein neues Diureticum. Therap. Monatshefte 1908, Heft 8.

Aug. Hoffmann, Über die therapeutische Anwendung des Diuretin (Theobrominnatrium-Natriumsalizylat). Archiv f. experim. Pathol., Bd. 28, S. 1.

Minkowski, Theocin. Ther. d. Gegenwart 1902, Nov.

Schmiedeberg, Über die Anwendung des Theophyllins als Diureticum. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 82, S. 395. — v. Schröder, Über die Wirkung des Koffeins als Diureticum. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 22, S. 39. — v. Schröder, Über die diuretische Wirkung des Koffeins und der zu derselben Gruppe gehörenden Substanzen. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 24, S. 85.

Zangger, Über Diuretica bei Herzkranken mit Kompensationsstörungen. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1895, Nr. 20.

Siehe ferner die oben unter Koffein angeführten Arbeiten.

Kalomel. Jendrassik, Das Kalomel als Diureticum. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 38, S. 499. — Jendrassik, Weitere Untersuchungen über die Quecksilberdiurese. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 47, S. 226.

v. Leyden, Das Kalomel als Diureticum. Fortschr. d. Med. 1901, Nr. 19.

Rosenheim, Experimentelles zur Theorie der Quecksilberdiurese. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 14, S. 170.

Simons, Kalomelkuren bei Herzerkrankungen. Mitt. aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Bd. 9, Heft 2, S. 67, Januar 1909. — Stintzing, Klinische Beobachtungen über Kalomel als Diureticum. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 43, S. 206. — Stokes, Die Krankheiten des Herzens etc., S. 291.

Andere Diuretica. Breitenstein, Beiträge zur Kenntnis der diuretischen Wirkung des Equisetum und einiger anderer Pflanzendialysate. Festschrift zum 25jähr. Jubiläum des Prof. Massini, Basel. — Brudi, Über einen Fall u. s. w. und über die Anwendung der Resina Copaivae als Diureticum. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 19, S. 501.

Dujardin-Beaumetz, Emploi du lactate de strontium dans l'albuminurie. Journ. de pharm. 1891, Nov., S. 469.

Huber, Über die diuretische Wirkung der Salizylsäure. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 41, S. 129.

Laborde, Etude expérimentale de l'action . . . des sels de strontium. Bull. de l'Acad. 1891, Nr. 28, S. 102. — v. Liebermeister, Antipyretische Heilmethoden. v. Ziemßens Handb. d. allgem. Ther., S. 74 (Natrium salicylicum).

Malbranc, Über halbseitige Herzkontraktion. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 20, S. 443 (Semina Colchici).

Ried, Zur therapeutischen Verwendung der Strontiumsalze. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 16, 17.

Winternitz, Blätter für klinische Hydrotherapie, 7. Jahrg., Heft 1 (Folia Betulae).

Carellsche Milchkur. Carell, Arch. génér. 1886, zitiert nach Hoffmann (s. unten), v. Leydens Handbuch, S. 582.

Hedinger, Entfettung durch Milch. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 96, S. 328. — Hirschfeld, Zur diätetischen Behandlung von Herzkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 11 u. 35. — Hirschfeld, Über die Ernährung der Herzkranken. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 33. — F. A. Hoffmann, Betrachtungen über absolute Milchdiät. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 7, Suppl. S. 8. — F. A. Hoffmann, Vorlesungen über allgemeine Therapie, 2. Aufl., 1888, S. 88. — F. A. Hoffmann, v. Leydens Handbuch der Ernährungstherapie 1898, Bd. 1, S. 579. — Högerstedt, Ein kasuistischer Beitrag zur Wertbeurteilung der absoluten Milchdiät bei Herzleiden. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 14, S. 16.

Jacob, Über die Bedeutung der Carellkur bei der Beseitigung schwerer Kreislaufstörungen. Münchner med. Wochenschr. 1908, Nr. 16 u. 17.

Koppel, Die Wirkung der Carellschen Milchkur in einem Fall von Dilatation und Schwäche des Herzens. St. Petersburger med. Wochenschr. 1892, Nr. 32.

Milchzucker. Neumann, Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 33.

G. Sée, Un nouveau médicament diurétique dans les maladies cardiaques. Bull. de l'Acad., Bd. 6, 1889. Union méd. 1889, Nr. 73.

Anregung der Darmtätigkeit. Geisböck, Die Bedeutung der Blutdruckmessung für die Praxis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 83, S. 373 (Phenolphthalein).

Pilokarpin. Benczur und Csatary, Über das Verhältnis der Ödeme zum Hämoglobingehalt des Blutes. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 46, S. 479.

Curschmann, Über Pilocarpinum muriaticum. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 25.

Leyden, Über die Wirkungen des Pilocarpinum muriaticum. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 27.

Petrina, Über Pulsverlangsamung und Arhythmie nach kleinen Dosen von Pilocarpinum muriaticum. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 21, S. 416.

A. Weber, Über die Wirkung des Pilocarpinum muriaticum. Zentralbl. f. d. med. Wissenschaften 1876, Nr. 44.

Punktion der Hautödeme. Borgherini, Die mechanische Behandlung der Ödeme bei Herzkrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 61, S. 624.

Curschmann, Zur mechanischen Behandlung der Hautwassersucht. Therap. Monatshefte 1894, März, S. 85.

Dehio, zitiert nach Ewald, Diskussion über Herzmittel und Vasomotorenmittel. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1901, S. 76.

Ewald, Über Massendrainage. Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 25, S. 545.

Fürbringer, Zur mechanischen Behandlung des Hautödems. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 1a.

Gerhardt, Über Einstiche in das Unterhautbindegewebe. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 7. — Gerhardt, Zur Behandlung der Hautwassersucht. Münchner med. Wochenschr. 1894, Nr. 50.

Krönig, Über operative Behandlung der Hautwassersucht. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1897, S. 555.

Straub, Die Trichterdrainage. Eine Methode zur operativen Entleerung von Hautödemen. Zentralbl. f. klin. Med. 1882, Nr. 25.

Symptomatische Behandlung.

Siehe die Lehrbücher der Herzkrankheiten, einen Teil der bei Symptomen angeführten Literatur, ferner:

Subjektive Beschwerden. Abée, Über Anwendung eines Herzstützapparates bei Herzaffektionen, insbesondere bei kardialer Dyspnoe. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 4.

Hellendall, Zur Behandlung der Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschrift 1900, Nr. 48 (Herzstütze).

Angina pectoris. Binz, Über neue pharmakologische Präparate. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1883, S. 326. — Binz, Zur therapeutischen Anwendung des Nitroglyzerins. Ther. d. Gegenwart 1905, Febr. — Breuer, Zur Therapie und Pathogenese der Stenokardie und verwandter Zustände. Münchner med. Wochenschr. 1893, Nr. 4.

Huchard, Maladies du coeur. Paris 1889. S. 655.

Leyden, Über die Sklerose der Koronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 7, S. 572.

v. Maximowitsch und Rieder, Untersuchungen über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 46, S. 365 (Blutdruckmessungen nach Inhalieren von Amylnitrit).

v. Noorden, Diskussion über die Arteriosklerose. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1904, S. 153.

Pauli und Kaufmann, Zur Symptomatologie des stenokardischen Anfalles. Wiener klin. Rundschau 1901, Nr. 41.

Referate und Diskussion über Angina pectoris. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1891.

Atmungsorgane. Bence, Klinische Untersuchungen über die Viskosität des Blutes. Zeitschr. für klin. Med., Bd. 58, S. 206. — Burwinkel, Zur therapeutischen Verwendung des Aderlasses. Verhandl. der 73. Versamml. deutscher Naturf. u. Ärzte in Hamburg.

A. Fraenkel, Über die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 4, S. 34.

Gärtner, Über intravenöse Sauerstoffinfusion. Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 27 u. 28.

Kraus, Zur Sauerstofftherapie. Ther. d. Gegenwart 1903, Januar. — Küttner, Zur Frage des künstlichen Blutersatzes. Zentralbl. f. Chir. Bericht über die Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1903, S. 18.

v. Leyden, Über Sauerstofftherapie. Festschrift zum 60. Geburtstage von Jaffé, Braunschweig.

Senator, Sauerstoffinhalation. Ges. d. Charité-Ärzte, ref. Berliner klin. Wochenschr. 1901, Nr. 7, S. 201. — Stuertz, Über intravenöse Sauerstoffinfusion. Zeitschr. f. diätet. u. physik. Ther., Bd. 7, Heft 2 u. 3.

Magendarmkanal. A. Fraenkel, l. c. S. 31. — Fraentzel, Vorlesungen über Herzkrankheiten, Bd. 1, S. 100, 102.

Traube, Bemerkungen über eine eigentümliche Herzaffektion. Gesammelte Beiträge, Bd. 3, S. 162. — Traube, Im Stadium der Kompensationsstörung bei Sklerose des Aortensystems müssen dem Gebrauch der Digitalis starke Abführungen vorhergehen. Gesammelte Beiträge, Bd. 3, S. 165. — Traube, Ein Fall von Sklerose des Aortensystems mit den Symptomen der Angina pectoris u. s. w. Gesammelte Beiträge, Bd. 3, S. 169.

Narkose Herzkranker. Döderlein und Krönig, Operative Gynäkologie. 2. Aufl. Leipzig 1906, S. 67 f.

Besondere Indikationen.

Siehe die Literatur der verschiedenen klinischen Formen der chronischen Herzmuskelinsuffizienz und der Klappenfehler, für Arteriosklerose die Literatur des betreffenden Abschnittes und die oben unter Magendarmkanal angeführten Arbeiten, für die Herzmuskelinsuffizienz der Fettleibigen eine Anzahl der unter Diät und Gymnastik angeführten Arbeiten; ferner Moritz, Über Entfettung durch reine Milchkuren. Münchner med. Wochenschr. 1908, Nr. 30; Römheld, Kochsalzfreie Diät bei Entfettungskuren. Württemberg. Med. Korrespondenzbl. 1907 und Die Carellsche Milchkur, Monatschr. f. d. physikalisch-diätetischen Heilmethoden, Jahrg. I, Heft 1, 1909. Über Behandlung der Struma: v. Bruns, Therapeutische Anwendung der Schilddrüsenpräparate. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1896, S. 130.

Die Thromben in den Herzhöhlen

(Die Varicen in der Vorhofsscheidewand).

Außer den nur anatomisch interessanten, in früherer Zeit viel diskutierten Leichengerinnseln können vier Arten von Thromben in den Herzhöhlen unterschieden werden. Thrombotischen Niederschlägen auf veränderten Stellen des Endokards werden wir bei der akuten Endokarditis begegnen und sie dort besprechen. Die **marantischen Thromben,** die häufigste Art der Herzthromben, entstehen bei Herzschwäche infolge von Herzaffektionen oder von allgemeiner Reduktion des Ernährungszustandes am häufigsten in den Herzteilen mit wenig lebhafter Blutbewegung, in den Herzohren, in der Spitze der rechten Kammer mit ihrem Trabekelgewirr, viel seltener in der Spitze der linken Kammer. Hier entwickeln sie sich besonders im Bereich ausgedehnter Schwielen, in Herzaneurysmen oder bei verlangsamtem Blutumlauf an Stellen mit verändertem Endokard, z. B. relativ oft bei der postdiphtheritischen Myokarditis.

Klinisch sind marantische Thromben des linken Herzens mit großer Wahrscheinlichkeit an Embolien in den großen Kreislauf zu erkennen, wenn endokarditische, mit Thrombenbildung einhergehende Prozesse und Aneurysmen ausgeschlossen werden können. Die seltenen Thromben in den Lungenvenen, an der nicht aneurysmatisch erweiterten Aortenwand kommen differentialdiagnostisch kaum in Betracht, ebensowenig Thromben des rechten Herzens, die durch ein offenes Foramen ovale Emboli in den großen Kreislauf senden. Die Thromben des rechten Herzens sind nicht so sicher zu diagnostizieren, obgleich die meisten Lungenembolien Herzkranker von marantischen Pfröpfen des rechten Herzens stammen. Aber Thromben in Venen senden doch bei so vielen Herzkranken, bei so vielen kachektischen und anämischen Zuständen Emboli in die Lungenarterie, daß ihre Gegenwart in Bezirken, die der

Untersuchung nicht zugänglich sind, z. B. im Becken, nie sicher ausgeschlossen werden kann. Die von Gerhardt beobachtete Erscheinung, daß marantische Thromben im rechten Herzohr die Aorta, im linken die Pulmonalis etwas komprimierten und so systolische Geräusche in dem betreffenden Gefäß hervorriefen, findet sich in der Literatur, soviel ich sehe, nicht wieder erwähnt. Auch ich habe analoge Beobachtungen bisher nicht machen können.

Zu den pathologischen Seltenheiten gehören die beiden anderen Arten von Herzthromben, die gestielten Herzpolypen und die Kugelthromben. Die **gestielten Herzpolypen** sitzen meist an der Valvula foraminis ovalis oder in ihrer nächsten Nähe an der rechten oder linken Seite mit dünnem Stiele auf. Mit ihrem dicken, rundlichen Körper füllen sie den betreffenden Vorhof mehr oder minder aus, verlegen auch unter Umständen zum Teil die in ihn einmündenden Venen. Der Stiel der Polypen wird manchmal zu einem dünnen Faden ausgezogen. Er reißt gelegentlich ab, und der Polyp wird bei genügender Kleinheit embolisch verschleppt.

Viele gestielte Herzpolypen sind nach Bostroem als thrombosierte Varicen kleiner Venen der Vorhofscheidewand aufzufassen. Sie unterscheiden sich von marantischen Thromben außer durch ihren Sitz und ihre Gestalt besonders dadurch, daß die sie überziehende Membran aus dem ganzen Endokard, nicht bloß, wie bei älteren marantischen Thromben, durch übergewuchertes Endothel gebildet wird, daß sie im Innern noch Bestandteile der Vorhofscheidewand und bisweilen ihren Zusammenhang mit einer kleinen Vene erkennen lassen. Ähnliche Polypenbildungen können auch durch stärkere Blutungen in das Vorhofseptum oder durch Ablagerung von Thromben auf Vorhofsvaricen entstehen. Gelegentlich zeigen auch marantische Thromben z. B. im linken Ventrikel das Aussehen gestielter Herzpolypen.

Klinisch führen die gestielten Herzpolypen im rechten Herzen zu hochgradiger venöser Stauung, in einem von Krumbholtz mitgeteilten Falle interessanterweise hauptsächlich zur Ansammlung von Ascites, während die Stauung in den übrigen Venengebieten nicht besonders hervortrat, so daß klinisch das Bild einer chronischen Peritonitis vorgetäuscht wurde. Man kann also an sie denken, wenn für hochgradige venöse Stauung eine andere Ursache nicht nachweisbar ist. — Die gestielten Polypen des linken Vorhofs verlaufen unter dem Bilde einer Mitralstenose mit starker Hypertrophie der rechten, ohne besondere Veränderungen der linken Kammer. Sie sind kaum zu erkennen.

Die seltensten Herzthromben sind die **Kugelthromben.** Sie sind bisher fast ausschließlich bei Mitralstenose gefunden worden. Es sind kuglige oder eiförmige, frei im Lumen des linken Vorhofs liegende Thromben, die infolge ihrer Größe das verengerte Mitralostium nicht passieren können. Nur in wenigen von Ruez berichteten Beobachtungen von Ribbert war das Mitralostium normal und eine Stenose des Aortenostiums verhinderte die Ausschwemmung des Kugelthrombus aus dem Herzen. Die Kugelthromben sind meist abgesprengte Teile marantischer Thromben des linken Herzohrs — das zeigte in einem Falle der Leipziger Klinik der nachweisbare endotheliale Überzug —, vereinzelt auch abgerissene gestielte Herzpolypen. Ihre gleichmäßige Gestalt entsteht durch Anlagerung immer neuer Schichten, während die Thromben im Blutstrom gerollt werden, oder hat sich schon an dem Ursprungsorte der Thromben entwickelt.

Klinisch ist am Herzen stets nur der Mitralfehler nachweisbar. An ein ungewöhnlich schweres Kreislaufhindernis durch einen das Mitralostium noch weiter verengernden Kugelthrombus kann man mit v. Ziemßen dann denken, wenn infolge der hochgradigen Verminderung des Blutstromes in den Beinen Thrombosen

der Schenkelarterien und später Gangrän entstehen. Embolische Prozesse lassen sich aber wohl nie mit Bestimmtheit ausschließen.

Die **Therapie** der Herzthromben kann nur eine symptomatische sein.

Literaturverzeichnis.

Bostroem, Über thrombenähnliche Bildungen im Herzen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 55, S. 219.

W. Hertz, Über ältere Thrombenbildungen im Herzen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 37, S. 74.

Krumbholtz, Zur Kasuistik der gestielten Herzpolypen. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig 1893, S. 328.

v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs. Stuttgart 1883. S. 125 f., besonders S. 131. — v. Recklinghausen, Bemerkungen zur Abhandlung des Herrn Dr. W. Hertz u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 37, S. 494. — Ruez, Über Kugelthromben des Herzens. Diss., Marburg 1902, S. 17.

E. Wagner, Fall von Varikositäten im rechten Vorhof. Archiv der Heilkunde, Bd. 2, S. 364.

v. Ziemßen, Zur Pathologie und Diagnose der gestielten und der Kugelthromben des Herzens. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1890, S. 281.

Die Herzruptur.

Die den inneren Mediziner interessierenden Herzrupturen entstehen am häufigsten infolge von Koronarsklerose oder von embolischem Verschluß einer Kranzarterie. Sie kommen verhältnismäßig oft an den Herzen Fettleibiger wegen der hier so häufigen Erkrankung der Kranzarterien vor. Vielleicht begünstigt die Morschheit der Muskulatur in manchen derartigen Herzen ihre Entstehung. Die seit Quain immer wiederkehrende Angabe, daß die Herzruptur besonders an verfetteten Herzstellen erfolge, kann nur insofern als zutreffend angesehen werden, daß die von der Blutzufuhr abgesperrten Muskelfasern fettig oder schollig zerfallen. Die Verfettung ist nur die Folge des Gefäßverschlusses (Ribbert).

Die meisten spontanen Herzrupturen (nach der von Friedreich mitgeteilten Angabe Elleaumes 43 von 55 Fällen) betreffen den linken Ventrikel, unter ihnen wieder die Majorität eine bestimmte Stelle an der Vorderwand unterhalb der Mitte. Sie entstehen hier, wenn der absteigende Ast der linken Kranzarterie verlegt ist und ein anämischer Infarkt der Herzspitze und des unteren Septumabschnitts sich gebildet hat. Es kommt dann, wie Neelsen zuerst hervorgehoben hat, zu einer Anschoppung und hämorrhagischen Erweichung an der erwähnten Stelle, weil sie außer durch die absteigende Kranzarterie auch durch Äste des linken Ramus circumflexus versorgt wird, die Anastomosen der Herzarterien in diesem Bezirk wohl besonders ausgiebig entwickelt sind. Die erweichte Muskulatur gibt dem Blutdrucke nach. Das Blut wühlt sich in sie hinein, und zwar um so energischer, je besser die Herzkraft erhalten, je höher der systolische Druck im Ventrikel ist. Schließlich reißt auch das Perikard ein und die Blutung in den Herzbeutel macht dem Leben ein Ende.

Aus dieser Entstehung der Zerreißung erklärt sich die häufig beobachtete Tatsache, daß ein den Verschluß des Kranzarterienastes anzeigender Anfall von Angina pectoris dem tödlichen Ausgang Stunden oder Tage vorausgeht, daß in anderen Fällen das erweichte Gewebe

erst bei einer arteriellen Drucksteigerung, z. B. bei einer körperlichen Anstrengung, einer schwierigen Defäkation zerreißt. Sehr viel seltener entstehen Herzrupturen auf diese Weise an der Hinterwand der linken Kammer. An den Vorhöfen und am rechten Ventrikel scheint ein ähnlicher Vorgang noch nicht beobachtet zu sein.

Vereiterung der Herzwand im Anschluß an eine septische Endo- oder Myokarditis führt hier dagegen häufiger zu spontanen Herzrupturen als am linken Ventrikel.

Von den traumatisch verursachten Zerreißungen interessieren uns hier nur die Rupturen, bei denen der Zusammenhang der benachbarten Teile erhalten bleibt. Sie entstehen gelegentlich — meist am rechten Ventrikel oder an den Vorhöfen — durch einen kräftigen Stoß gegen die Herzgegend, durch Quetschung des Thorax, interessanterweise auch ohne ein direktes Trauma der Herzgegend, z. B. durch Fall von bedeutender Höhe. Dabei braucht die Haut der Brust keine Verletzung oder Kontusion zu zeigen (Külbs). Vermutlich treten sie an der diastolisch verdünnten Herzwand leichter ein. Die brüchige Beschaffenheit des Herzmuskels bei Fettleibigen, bei manchen Potatoren, Herzbeutelverwachsungen sollen das Einreißen begünstigen. Zwischen der Einwirkung des Traumas und dem Tode kann bisweilen eine längere Zeit vergehen. 14 Stunden, selbst 17 Tage haben solche Kranken überlebt. Die Herzwand reißt dann wohl zunächst nur zum Teil ein, und erst allmählich wird die Ruptur durch das Andrängen des Blutes vollständig, oder die Perforation ist zunächst sehr klein, und nur langsam tritt so viel Blut in das Perikard aus, daß die Herztätigkeit aufhören muß. Auch das Kammerseptum kann zerreißen und die so entstehende plötzliche Überlastung der rechten Kammer unmittelbar zum Tode führen. Bei leichteren Verletzungen entstehen Blutungen in der Herzwand, aus denen eine schwielige Myokarditis sich entwickeln kann. In ganz vereinzelten Fällen führen verschluckte Fremdkörper, z. B. Zahnstocher, welche die Ösophaguswand durchbohrt haben, zu einer Zerreißung des Herzens.

Die **Diagnose** der beginnenden Herzruptur ist kaum möglich. Oppressionsgefühl, schlechter Puls sind doch gar zu vieldeutig und zudem nicht konstant. Umschriebenes perikarditisches Reiben an der Stelle, wo der Einriß der Wand das Perikard erreicht, ist wohl äußerst selten. Die einmal eingetretene vollständige Ruptur ist in den uns hier interessierenden Fällen nur bei längerem Überleben des Kranken nach dem Erblassen der Haut, der Vergrößerung der Herzdämpfungen durch das in den Herzbeutel ergossene Blut zu vermuten. Bei den viel häufigeren Rupturen aber, die unmittelbar zum Tode führen, ist eine Diagnose unmöglich.

Von einer **Therapie** kann bei den in das Gebiet der inneren Medizin fallenden, fast nie erkennbaren Herzrupturen kaum die Rede sein. Es handelt sich höchstens um symptomatische Maßnahmen. Nur ganz selten kommt man zu der Überlegung, ob ein chirurgischer Eingriff zur Stillung der Blutung indiziert ist.

Literaturverzeichnis.

v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten, S. 156.

G. Fischer, Über die Wunden des Herzens und des Herzbeutels. Deutsches Archiv f. klin. Chir., Bd. 9. — Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchows Handbuch der Spez. Pathologie und Therapie, Bd. 5, 2, S. 308.

Külbs, Experimentelle Untersuchungen über Herz und Trauma. Mitt. aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir., Bd. 19, S. 678 (sehr eingehende Literaturangaben).
Litten, Über die durch Kontusion erzeugten Erkrankungen der Brustorgane. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 5, S. 46.
G. Meyer, Zur Kenntnis der spontanen Herzruptur. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 43, S. 379.
Ribbert, Lehrbuch der speziellen Pathologie. Leipzig 1902, S. 28.
Schroetter, Die Krankheiten des Herzfleisches. v. Ziemßens Handbuch der Spez. Pathologie und Therapie, Bd. 6, 2. Aufl. 1879, S. 276.
Siehe weitere Literatur bei Krankheiten der Kranzarterien.

Die Ruptur von Klappen und Sehnenfäden.

Ätiologie, pathologische Anatomie. Die Zerreißungen von Klappen und Sehnenfäden entstehen durch ulzeröse Prozesse bei der septischen Endokarditis, durch Traumen und im Anschluß an hohe Blutdrucksteigerungen bei körperlicher Anstrengung. Nur die beiden letzten Entstehungsarten sind hier zu besprechen. Sehr bedeutende Kontusionen der Brustwand, starke Quetschungen des Thorax, vielleicht auch beträchtliche Erschütterungen des Körpers und anderseits ganz ungewöhnliche Muskelanstrengungen können auch gesunde Klappen und Sehnenfäden zerreißen. Für erkrankte, namentlich sklerosierte Teile genügen dazu schon geringfügigere Traumen und mäßige Anstrengungen. So berichtet Fraentzel einen Fall, in dem rasches Bücken eine Klappenzerreißung herbeiführte. Am häufigsten zerreißen die Aortenklappen, seltener die Sehnenfäden der Mitralis. Ohne jede äußere Gewalteinwirkung beobachtete Dennig die Zerreißung eines Papillarmuskels der Mitralis bei einem 49jährigen Pneumonierekonvaleszenten. Es entstehen so Insuffizienzen der Aorten- und der Mitralklappen. An den Mitralklappen selbst, an den Klappen des rechten Herzens sind Rupturen scheinbar noch nicht beobachtet worden. An allen Klappen kommt es bisweilen durch traumatische Einwirkungen auf den Brustkorb zu Blutungen in die Klappenbasis. Die äußere Haut braucht dabei keine Verletzung aufzuweisen. An Stelle der Blutaustritte entsteht Bindegewebe, das sich allmählich schrumpfend zusammenzieht. Klappenfehler können so längere Zeit nach dem Trauma hervortreten (Külbs). Auch die Mitral- und Aortenstenosen, deren Ausbildung nach einem Trauma hin und wieder beobachtet wird, entstehen wohl auf diese Weise.

Symptome, Verlauf. Im Augenblick der Ruptur bemerken die Kranken stets einen heftigen Schmerz, einen Stich am Herzen. Sie haben das Gefühl, daß im Inneren der Brust etwas zerrissen sei. Meist stellen sich heftiges Oppressionsgefühl, Dyspnoe ein. Die Kranken kollabieren bisweilen und werden ohnmächtig. Bei der objektiven Untersuchung finden sich sofort die Zeichen einer Aorten- oder einer Mitralinsuffizienz.

Je nach der Größe des Defekts und wohl noch mehr nach der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels ist der weitere Verlauf verschieden. Bisweilen erholen sich die Kranken nicht wieder. Schon nach wenigen Wochen erfolgt der Tod an Herzschwäche. In anderen Fällen gleicht sich die anfängliche schwere Störung der Herztätigkeit mehr oder minder aus. Die Zeichen des Klappenfehlers bleiben aber bestehen, und der weitere Verlauf gleicht dem eines chronischen Klappenfehlers, dessen Chancen allerdings bei den in diesen Fällen so häufigen sklerotischen Veränderungen

wenig günstig sind. Endlich ist eine Heilung geringfügiger Einrisse der Aortenklappen nach Beobachtungen von Fraentzel und von Castiaux und Langier möglich.

Auch bei den auf dem Boden traumatischer Blutungen in das Klappengewebe langsam entstehenden Klappenfehlern datieren die Kranken ihre Herzbeschwerden gewöhnlich seit der Gewalteinwirkung. Aber es können Wochen und Monate vergehen, bis deutliche Zeichen einer Klappeninsuffizienz oder einer Stenose hervortreten (Litten, Düms, Stern).

Diagnose. Rupturen von Klappen und Sehnenfäden sind nur dann mit Sicherheit anzunehmen, wenn die normale Beschaffenheit des Herzens unmittelbar vor Eintritt der starken Beschwerden feststeht. Die bloße Angabe des Kranken, daß er seit dem Unfall, seit der übermäßigen Anstrengung Herzerscheinungen habe, genügt dazu nicht. Denn die Beschwerden können auch bei einem bis dahin latenten Klappenfehler durch eine Schädigung des Herzmuskels infolge des Traumas oder der Überanstrengung in solcher Intensität auftreten und einen schnellen ungünstigen Verlauf nehmen. In solchen Fällen kann nur die anatomische Untersuchung eine sichere Entscheidung bringen. Die gleichen Gesichtspunkte sind bei der allmählichen Entwicklung eines Klappenfehlers nach einem Trauma zu beachten, wenn man nicht den Kranken von der Verletzung ab beobachten konnte.

Therapie. Therapeutisch verhält man sich ebenso wie bei einer Herzüberanstrengung. Vollständige körperliche Ruhe während längerer Zeit, größte Vorsicht bei der Wiederaufnahme der körperlichen Bewegung sind erforderlich. Daneben sind die üblichen Herzmittel und symptomatischen Maßnahmen anzuwenden und ist Eis auf die Herzgegend zu applizieren.

Literaturverzeichnis.

Barié, Recherches cliniques et expérim. sur les ruptures valvulaires du coeur. Rev. de méd. 1881, S. 132, 309, 482.

Castiaux et Langier, Lésions valvulaires consécutives aux contusions des parois thoraciques. L'Echo méd. du Nord, 26 août 1900, S. 383.

Dennig, Ein Fall von Papillarmuskelzerreißung. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 96, S. 163. — Düms, Handbuch der Militärkrankheiten, Bd. 2, Leipzig 1899. — Dunbar, Über das Verhalten des linken Ventrikels bei den Fehlern der Mitralklappe. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 49, S. 282.

Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, Bd. 2, S. 75.

P. Guder, Ärztliche Sachverständigenzeitung, 15. Sept. 1897, S. 361 (sehr gutes Gutachten über einen solchen Fall).

Külbs, Experimentelle Untersuchungen über Herz und Trauma. Mitt. aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir., Bd. 19, S. 678.

Lindmann (unter Riegel), Zur Kasuistik seltener Herzerkrankungen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 25, S. 498. — Litten, Über Endocarditis traumatica. Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 26, S. 571, Diskussion Nr. 27, S. 593.

Peacock, On some of the causes and effects of valvular diseases of the heart. London 1865.

Stern, Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten, 2. Aufl., Jena 1907, S. 52. — F. Straßmann, Zur Lehre von Klappenzerreißungen durch äußere Gewalt. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 42, S. 347.

Die Tuberkulose und Aktinomykose des Herzens.

Abgesehen von der nachher zu besprechenden tuberkulösen Perikarditis haben die gewöhnlicheren tuberkulösen Erkrankungen des Herzens, Miliartuberkel im Herzfleisch, tuberkulös erkrankte Herzthromben und verruköse Endo-

karditiden tuberkulöser Natur nur anatomisches Interesse, die tuberkulösen Herzthromben und die tuberkulöse Endokarditis besonders dadurch, daß sie gelegentlich der Ausgangspunkt einer Miliartuberkulose sind. Klinische Symptome rufen sie an sich nicht hervor.

Das Übergreifen einer großknotigen Tuberkulose vom Herzbeutel her auf das Myokard mit Herzstörungen (akzidentellen Geräuschen, Kollapszuständen), wie Eisenmenger beschrieben hat, gehört zu den Seltenheiten, ebenso ein Konglomerattuberkel in der Herzwand (Sternberg).

Die sehr seltene Aktinomykose des Herzens führte in einem Falle L. v. Schrötters durch schwere Herzschwäche zum Tode, nachdem sich das Übergreifen der Aktinomykose von der Umgebung auf das Herz durch Perikarditis, die fortschreitende Infiltration der Vorhofswand durch starke Arhythmie bemerklich gemacht hatte.

Literaturverzeichnis.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie II, 4. Aufl. 1894, S. 145. — Birch-Hirschfeld, Tuberkulose in Herzthromben. Verhandl. d. Ges. deutscher Naturforscher und Ärzte. Halle 1891, S. 163.

Eisenmenger, Zur Kenntnis der Tuberkulose des Herzmuskels. Zeitschr. f. Heilkunde, N. F., Bd. 1, Heft 1, 1900.

Leyden, Über die Affektion des Herzens mit Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 2.

Newton Heineman, Tuberculosis of the heart. Transaction of the British Congress on Tuberculosis, hold at London, Juli 1901.

L. v. Schrötter, Über Aktinomykose des Herzens. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1902, S. 205. — Sternberg, Konglomerattuberkel in der Wand des rechten Vorhofs. Wiener med. Wochenschr. 1902, Nr. 13.

E. Wagner, Tuberkel des Endokardiums. Archiv der Heilkunde 2, S. 547. — Weigert, Zur Lehre von der Tuberkulose. Virchows Archiv, Bd. 77, S. 293.

Die Tumoren des Herzens.

Karzinome und Sarkome kommen am häufigsten vor. Sie greifen von der Nachbarschaft her auf das Herz über oder entwickeln sich vereinzelt auch als wirkliche Metastasen. Primäre bösartige Tumoren, Fibrome, Lipome, Myome, leukämische Lymphome gehören zu den größten Seltenheiten. Der Lieblingssitz primärer Herzgeschwülste sind nach Link die Vorhöfe. In absteigender Häufigkeit finden sie sich an den Klappen, im rechten und im linken Ventrikel. Die von der Umgebung in das Herz einwachsenden malignen Geschwülste führen öfter zu trockener oder eitriger Perikarditis. Sie ist aber wohl die einzige Erscheinung, die bei Tumoren etwas häufiger vorkommt. Das Herz selbst ist gegen Geschwülste merkwürdig unempfindlich. Besonders überraschend war mir ein Fall, in dem ein Lymphosarkom zwischen den Umschlagstellen des Perikards in das Herz hineingewuchert war, in großer Ausdehnung die Vorhöfe durchsetzte, ihre Muskulatur stark auseinanderdrängte, sie allerdings nicht zerstörte und keine einzige abnorme Erscheinung auf die ausgedehnte Erkrankung der für die Auslösung der Herzkontraktionen so wichtigen Teile hinwies. Ob die seltenen angeborenen Herzhypertrophien ohne nachweisbare ursächliche Veränderung auf diffuser Myombildung beruhen, bedarf noch weiterer Untersuchung (siehe oben bei angeborenen Klappenfehlern und Mißbildungen).

Literaturverzeichnis.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 2, S. 144.

Link, Die Klinik der primären Neubildungen des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 67, S. 272.

Rieder, Seltene Geschwulstbildung des Herzens. Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten 1889.
Seelig, Ein Fall von akuter Leukämie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 54, S. 537. — Seiffert, Die kongenitalen multiplen Rhabdomyome des Herzens. Zieglers Beiträge zur patholog. Anatomie, Bd. 27, S. 145.
Virchow, Kongenitale kavernöse Myome des Herzens. Virchows Archiv, Bd. 30, S. 468.

Die Parasiten des Herzens.

Die eingehendere Kenntnis der Herzparasiten verdanken wir besonders einer Arbeit Moslers. Ihren Angaben folgen wir hier in der Hauptsache.

Der am häufigsten im Herzen vorkommende Parasit, der Echinokokkus, wird auf dem Blutwege von anderen Organen her in das Herz eingeschleppt oder greift bisweilen auch direkt von der Nachbarschaft her auf das Herz über. Er findet sich im rechten Ventrikel doppelt so häufig als im linken. Liegt er im Herzmuskel eingebettet, so macht er klinisch keine Symptome. Dagegen wird er bedeutsam, wenn er, wie bei den meisten dieser Fälle, in das Lumen einer Herzhöhle vorragt, platzt und zu Embolien in verschiedene Körperarterien oder in die Lungenarterie Veranlassung gibt. Derartige Lungenembolien können natürlich auch durch Einschwemmung von Blasen aus anderen Organen entstehen. Sie können bei völliger Verlegung des Stammes oder eines Hauptastes der Lungenarterie inmitten scheinbar völliger Gesundheit zu einem plötzlichen Tode oder bei Verlegung kleinerer Lungenäste zu Infarkten, pneumonischen Erscheinungen in ihrer Umgebung und Pleuritiden führen. In einem interessanten Falle Littens wurde eine Echinokokkusembolie in der Lungenarterie einige Zeit ertragen. Sie erschwerte den Abfluß aus der Arterie so, daß der Stamm sich bedeutend erweiterte und eine relative Pulmonalinsuffizienz entstand.

Die Diagnose ist nur bei der Nachweisbarkeit eines Echinokokkus an anderen Körperteilen zu stellen, bei primärem Herzechinokokkus unmöglich.

Die Therapie kann nur symptomatisch sein.

Die Cysticerken der Taenia solium, der nach dem Echinokokkus häufigste Parasit, machen meist keine Symptome. Vereinzelt sollen sie Brustschmerzen, Angst, Dyspnoe, allgemeinen Hydrops, Herzhypertrophie (?) hervorgerufen haben. Sie scheinen niemals zu so schweren Herzstörungen zu führen, wie sie experimentell am Kalbe durch Verfütterung der Taenia mediocanellata und die danach auftretende dichte Durchsetzung des Myokards mit Cysticerken hervorgerufen wurden. Bei der Häufigkeit andersartiger organischer Herzkrankheiten ist die Diagnose nach etwaigen Herzerscheinungen auch bei dem Nachweis der Taenia solium oder von Cysticerken in Haut oder Auge nicht zu stellen.

Die Einwanderung von Trichinen in das Herz verläuft symptomlos und spielt neben der Erkrankung der willkürlichen Muskeln auch wohl tatsächlich keine Rolle.

Den beiden letzten Parasiten kann nur prophylaktisch entgegengewirkt werden.

Literaturverzeichnis.

Litten, Über Gefäßgeräusche bei Obturation der Pulmonalarterien und ihrer Äste. Charitéannalen, 3. Jahrg. 1878, S. 180.
Mosler, Über zooparasitäre Krankheiten des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 6, S. 215. — Mosler und Peiper, Tierische Parasiten. Nothnagels Spez. Pathologie und Therapie, Bd. 6, 1894, S. 90, 143.

Fremdkörper im Herzen.

Auch die Fremdkörper im Herzen gehören zu den pathologischen Seltenheiten. Es sind meist kleine, spitze Gegenstände (Nadeln, Zahnstocher, ein Dorn u. dgl.), die durch eine Brustverletzung oder durch Verschlucken, Steckenbleiben im untersten Abschnitt der Speiseröhre, Durchbohrung ihrer Wand und Eindringen in den rechten Vorhof, in das Septum oder den linken Ventrikel in das Herz gelangen. Sie heilen symptomlos in die Herzwand ein und bilden einen zufälligen Leichenbefund, oder sie führen zu Herzbeutelentzündungen, Rupturen des Herzmuskels, Thrombenbildung auf ihrem in eine Herzhöhle hineinragenden freien Ende. Marique hat 1902 105 derartige Befunde zusammengestellt. Die Diagnose ist bei den von innen eingedrungenen Fremdkörpern wohl niemals zu stellen. Ob die Röntgen-Untersuchung die Erkennung von Nadeln im Herzschatten ermöglichen wird, bleibt abzuwarten. Auch hier kann die Therapie nur symptomatisch sein.

Literaturverzeichnis.

G. Fischer, Über die Wunden des Herzens und des Herzbeutels. Deutsches Archiv f. klin. Chir., Bd. 9.

v. Hößlin, Nadel im Herzen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 36, S. 588.

Marique, Recherches sur les corps étrangers du coeur. Bruxelles. H. Lamertin. 1902.

Die Lageveränderungen des Herzens.

Die angeborenen Lageveränderungen des Herzens sind selten. Bei allgemeinem Situs viscerum inversus ist die Lage des Herzens ein Spiegelbild der normalen. Die Herzspitze liegt in der rechten Thoraxseite, der rechte Ventrikel vorn, der linke mehr zurück; die Pulmonalis steigt am rechten, die Aorta am linken Sternalrand hinauf. Die Fälle isolierter Dextrokardie, wie sie von Mosler und Schrötter beschrieben sind, deren Kasuistik H. Löwenthal zusammengestellt hat, wurden schon von den Autoren zurückhaltend beurteilt. Ihr Vorkommen ist sehr anzuzweifeln, seitdem mehrere sezierte derartige Fälle sich als keine einfache Rechtslagerung, sondern als eine komplizierte Mißbildung mit Transposition der Arterien oder mit anderen Anomalien herausstellten. Eine starke Verlagerung des Herzens nach links hat Reinhold bei angeborener oder in früher Jugend erworbener Defektbildung der linken Lunge beobachtet.

Vollständige Spaltbildungen der vorderen Thoraxwand mit Ectopia cordis werden tot geboren oder sterben bald nach der Geburt. Sind dagegen nur das Manubrium und das Corpus sterni gespalten, besteht eine Fissura sterni congenita, so ist die Funktion des Herzens ungestört.

Diese Fälle (am bekanntesten die Fälle Groux und Wunder (s. Fig. 46) haben von jeher durch die Möglichkeit, die Bewegungen eines Teils des Herzens sehr deutlich zu beobachten, lebhaftes Interesse erweckt. Man erkennt an ihnen, wie ich durch die Untersuchung des Falles Wunder weiß, auf das schärfste die charakteristische Abwärtsbewegung des rechten Conus arteriosus bei der Systole, im unteren Ende der Spalte auch an einer kleinen Stelle die Pulsation des rechten Vorhofs. Auffallenderweise ist die so deutliche Bewegung der rechten Kammer von sorgfältigen Beobachtern für die Pulsation der Aorta gehalten worden, die doch gar nicht so tief hinabreicht und in ihrem Anfangsteil vom rechten Ventrikel völlig überdeckt wird. Auch Jaquet und Metzner haben das betont.

Die erworbenen Lageveränderungen des Herzens sind viel häufiger und von größerem praktischen Interesse. Eine besondere pathologische Bedeutung kommt ihnen kaum zu. Die plötzlichen Todesfälle bei starker Verschiebung des Herzens nach einer Seite durch pleuritische Exsudate oder nach oben durch hochgradigen Meteorismus, die auf eine Abknickung der unteren Hohlvene durch die Herzverlagerung bezogen werden, bedürfen noch sehr der Aufklärung.

Die meisten diagnostischen Irrtümer führt die innigere Anlagerung des Herzens an die Thoraxwand und die Drehung seiner Längsachse nach links und oben durch Retraktion der Lungen

Fig. 46.



Fissura sterni congenita.

(z. B. bei schweren Chlorosen, sehr heruntergekommenen oder lange bettlägerigen Kranken), durch Hochstand des Zwerchfells (z. B. bei stärkerem Meteorismus, Ascites, großen Tumoren der Bauchhöhle, Gravidität) oder durch Zusammenwirken beider Momente (z. B. beim Typhus abdominalis) herbei. Die Herzdämpfungen werden dadurch vergrößert, der Spitzenstoß rückt nach außen und oben, manchmal bis in den 3. Interkostalraum. Vor der Annahme einer Herzdilatation schützen der Hochstand des Spitzenstoßes und der Hochstand der Lungen-Lebergrenze.

Interessanterweise wirken große subphrenische Abszesse, welche die betreffende Zwerchfellhälfte lähmen und nach oben ausbuchten, auf die Herzlage meist wie pleuritische Exsudate, während große Milztumoren, z. B. bei Leukämie, den Spitzenstoß nach oben und außen drängen.

Die Verlagerung des Herzens nach der gesunden Seite bei pleuritischen Exsudaten, Pneumothorax, in geringem Grade

bisweilen auch bei ausgedehnter pneumonischer Infiltration einer Lunge, seine Hineinziehung in die kranke Thoraxhälfte bei Schrumpfungen, pleuritischen Schwarten sind allgemein bekannt, ebenso wohl die Tatsache, daß das Herz hin und wieder bei Rückgang pleuritischer Exsudate infolge von Verwachsungen auf der gesunden Seite liegen bleibt. Ein sehr großes pleuritisches Exsudat, ein bedeutender vollständiger Pneumothorax der linken Seite mit starker Abwärtsdrängung des Zwerchfells führen vereinzelt auch zu einer Drehung des Herzens. Die Herzspitze wird nach unten und rechts hinübergedrängt, so daß sie schließlich rechts von der Mittellinie liegt, die durch sie gelegte Längsachse des Herzens von links oben nach rechts unten verläuft und der linke Ventrikel in größerer Ausdehnung als normal der Brustwand anliegt (s. z. B. Lafforgue). Bei Emphysem konnte ich stets nur einen einfachen Tiefstand des ganzen Herzens, aber kein Heranrücken der Herzspitze an die Mittellinie feststellen.

Mannigfache Drehungen des Herzens um seine Längsachse bei überwiegender Größe einer Kammer, die Rückwärtslagerung des linken Herzens bei überwiegender Vergrößerung der rechten Kammer, seine Vorlagerung, wenn es selbst stärker dilatiert ist, wurden schon mehrfach bei den Klappenfehlern u. s. w. erwähnt. Eine Verlagerung des Herzens nach unten und links wird bei den Aneurysmen und der Sklerose der aufsteigenden Aorta besprochen werden.

Die Verschieblichkeit des Herzens bei Lagewechsel des Körpers wurde bereits auf S. 14 besprochen. Wie dort erwähnt wurde, ist die Verschieblichkeit bei Rippenfell- und Herzbeutelverwachsungen, bei Emphysem vermindert, bei Sklerose der aufsteigenden Aorta, bei Chlorose und unmittelbar nach der Entbindung gesteigert. Als Maximum fand Mozer eine Verschiebung des Spitzenstoßes um 8 cm nach links und um 3,5 cm nach rechts in linker resp. rechter Seitenlage bei Sklerose der aufsteigenden Aorta. Ebenso wie Rumpf, Aug. Hoffmann und Determann fand auch Mozer bei männlichen Neurasthenikern ziemlich oft eine über dem Durchschnitt liegende Herzverschieblichkeit. Irgend ein Zusammenhang zwischen dem Grade der Herzverschieblichkeit und den Herzbeschwerden mancher Neurastheniker bei Seitenlage ließ sich nicht feststellen. Es kam offenbar nur auf das Maß der persönlichen Überempfindlichkeit an. Dem Versuche Rumpfs, die erhöhte Verschieblichkeit des Herzens, das Wanderherz, als Ursache nervöser oder funktioneller Herzbeschwerden anzusprechen, kann ich mich deshalb nicht anschließen. Überdies scheint mir die Bezeichnung wenigstens Kranken gegenüber geeignet, recht hypochondrische Vorstellungen wachzurufen. Selbstverständlich wird dadurch das Interesse an der Tatsache, daß Neurastheniker verhältnismäßig oft eine etwas erhöhte Herzverschieblichkeit haben, nicht vermindert. Mit einer allgemeinen Enteroptose hat die Erscheinung nach Mozer nichts zu tun. Bei der Häufigkeit der Arteriosklerose bei Neurasthenikern kann man die Frage aufwerfen, ob es sich in derartigen Fällen vielleicht um eine beginnende Sklerose der Aorta ascendens handelt.

Noch reservierter ist die pathologische Bedeutung eines Tiefstandes des Herzens, der Bathykardie (Mosse, Rummo) zu beurteilen, seitdem wir durch den Orthodiagraphen die weitgehenden individuellen Unterschiede in der Lage des Herzens kennen gelernt haben.

Literaturverzeichnis.

Braun, Über das „Wanderherz". Zentralbl. f. innere Med. 1902, Nr. 35.

Determann, Über die Beweglichkeit des Herzens bei Lageveränderungen des Körpers. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 15 u. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 40, S. 24.

Gerhardt, Über einige Formen der Herzdämpfung. Prager Vierteljahrsschr. 1864, Bd. 4, S. 113. — Graanboom, Ein Fall von Dextrokardie mit Transposition von allen großen Gefäßen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 18, S. 185.

Aug. Hoffmann, Akute Herzdilatation und Cor mobile. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 19.

Jaquet und Metzner, Kardiographische Untersuchungen an einem Falle von Fissura sterni. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 70, S. 57.

Lafforgue, Déplacement vers la droite et inversion du coeur. Gaz. des hôp. 1902, Nr. 125. — Leusser, Über Wanderherz. Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 26. — H. Löwenthal, Über angeborene Dextrokardie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 41.

Mosler, Über kongenitale Dextrokardie. Berliner klin. Wochenschr. 1866, Nr. 21. — Mosler, Ein Fall von kongenitaler Dextrokardie. Deutsche med. Wochenschrift 1877, Nr. 26. — Mosse, Demonstration eines Falles von idiopathischer Bathykardie. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Vereinsbeilage Nr. 45, S. 266. — Mozer, Über die Beweglichkeit des Herzens bei Lageveränderungen des Körpers. Diss., Marburg 1904.

Penzoldt, Untersuchungen über mehrere Erscheinungen am Zirkulations- und Respirationsapparate u. s. w., angestellt an einer Fissura sterni congenita. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 24, S. 512.

Reinhold, Über angeborene und in früher Kindheit erworbene Defektbildungen der Lungen. Münchner med. Wochenschr. 1893, Nr. 45 u. 46. — Rummo, Sur la cardioptose. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1900, Nr. 38, S. 852. — Rumpf, Über das Wanderherz. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1888, S. 221. — Rumpf, Über einige Störungen der Herzfunktion, welche nicht durch organische Erkrankungen bedingt sind. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 31.

Sahli, Über Fissura sterni congenita. Med.-pharmazeut. Bezirksverein von Bern, 8. Dezember 1891, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1892, Nr. 8, S. 247. — Schrötter, Die Lageveränderungen des Herzens. v. Ziemßens Handbuch der Spez. Pathologie und Therapie, Bd. 6, 2. Aufl., S. 199. — Schrötter, Über angeborene Dextrokardie. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 25. — Stone, Cardiac displacement. Boston Medic. and Surgical Journ., Jan. 14, 1904.

Die akute Myokarditis.

Wir teilen die akute Entzündung des Herzmuskels in die einfache und in die septische oder eitrige akute Myokarditis.

1. Die einfache akute Myokarditis.

Hayem, Huchard, Birch-Hirschfeld und Leyden haben zuerst die Aufmerksamkeit auf die anatomischen Veränderungen des Myokards gelenkt und zum Teil bereits versucht, das klinische Bild zu zeichnen. Die Erkrankung blieb aber bis in die letzten Jahre wenigstens in Deutschland so gut wie unbekannt. Erst neuerdings hat man sich eingehender damit beschäftigt.

Pathologische Anatomie, Ätiologie. Die einfache akute Myokarditis charakterisiert sich durch eine Zellinfiltration des interstitiellen Gewebes, meist durch gleichzeitige degenerative Vorgänge an den Herzmuskelfasern und in manchen Fällen auch durch den Schwund der kontraktilen Elemente. Bei der zelligen Infiltration des Bindegewebes kann eine Ansammlung von Lymphocyten und eine Wucherung der Bindegewebszellen in wechselnder Stärke beteiligt sein (Sellentin). Sie tritt anfangs nur in einzelnen kleinen Herden auf. Bei stärkerer Entwicklung wird sie zu einer voll-

ständigen Durchsetzung des Myokards mit vielfach konfluierenden Herden. Das die Gefäße begleitende Bindegewebe, das spärliche Gewebe zwischen den einzelnen Fasern ist dicht infiltriert. Die Fasern werden auseinandergedrängt. Das angrenzende Endokard und Perikard wird meist mit beteiligt. Die Infiltration kann so hochgradig werden, daß an eine bloße Wucherung präformierten lymphatischen Gewebes (Ribbert) nicht gedacht werden kann. In manchen Fällen, besonders bei rheumatischer Myokarditis (Aschoff, Geipel), entwickeln sich aus gewucherten Bindegewebszellen der Gefäßadventitia eigentümliche knötchenartige Gebilde. Die stark vergrößerten Zellen nehmen durch Vermehrung ihrer Kerne den Charakter von Riesenzellen an. Sie lagern sich in kleinen Gruppen oder Strängen zusammen. Die von ihnen umschlossenen Bindegewebsfasern werden nekrotisch und schließlich findet sich inmitten der kleinen Wucherung ein umschriebener nekrotischer Bezirk. Nach außen wird sie durch die gewöhnliche zellige Infiltration umgeben. So zeigt der akute Gelenkrheumatismus auch am Myokard die Neigung zur Bildung umschriebener Nekrosen, welche die rheumatische Endokarditis (s. unten) auszeichnet. Den Anfang des Prozesses beobachtet man auch bei anderen Infektionen in dem Auftreten einzelner großer protoplasmareicher Zellen (Romberg, Takayasu).

Dazu gesellen sich, der zelligen Infiltration vorausgehend, sie begleitend oder ihr folgend, albuminoide Körnung, Verfettung, vakuoläre und wachsartige Degeneration, Kernveränderungen an den Muskelfasern. Eine ungewöhnlich hochgradige Verfettung, und noch häufiger eine stark ausgebildete vakuoläre oder wachsartige Degeneration führen gelegentlich, in besonders ausgedehnter Weise bei der Diphtherie, zum völligen Untergang der kontraktilen Elemente. Die vakuoläre Entartung scheint sich mit dem von Eppinger als toxische Myolyse bezeichneten Vorgange zu decken. Die zellige Infiltration und die parenchymatösen Degenerationen sind voneinander völlig unabhängig. Man findet z. B. bei der Diphtherie in einem Falle eine starke Infiltration ohne nennenswerte parenchymatöse Veränderungen, in einem anderen ausgebreiteten Faseruntergang ohne Infiltration. Es sind koordinierte Störungen. Nur um wachsartig degenerierte Fasern stellt sich nach Ribbert gewöhnlich eine sekundäre Wucherung der Bindegewebskerne ein. Ausdrücklich sei betont, daß alle diese parenchymatösen Veränderungen, speziell auch die auffallende Verlängerung der Herzmuskelkerne und ihre Umwandlung in flache Kernplatten der Ausdruck einer Schädigung des Myokards sind. Wir können sie nicht mit Albrecht als den Anfang einer Herzhypertrophie betrachten und müssen deshalb auch die Annahme des um die Herzanatomie so verdienten Autors zurückweisen, daß schon durch ihre Entstehung jede Herzhypertrophie den Keim späterer Schwäche in sich trage.

Bloße interstitielle Infiltrationen können spurlos zurückgehen oder unter Hinterlassung einer diffusen Sklerose, einer Verdickung und Verdichtung des Herzbindegewebes, ausheilen. An Stelle der durch Faserzerfall untergegangenen Muskelpartien entwickelt sich bei der Unfähigkeit des Herzmuskels zu regenerativen Vorgängen anfangs lockeres, später derbes und gefäßarmes Bindegewebe. Es entstehen myokarditische Schwielen, die schon 17 Wochen nach Scharlach, 2 Jahre nach post-

diphtherischer Myokarditis recht ausgebildet gefunden wurden (S o m m e r, S c h m o r l).

Von der durch französische Autoren betonten obliterierenden Endarteriitis bei diesen akuten Myokarditiden habe ich bei meinen Untersuchungen nichts gesehen. Nach der Feststellung T a k a y a s u s dürften öfter organisierte kleine Emboli für den Ausdruck infektiöser Endarteriitis gehalten sein. Bisweilen finden sich rote oder weiße Thromben in kleinen Venen, vereinzelt auch in kleinen Arterien; bei einigen Fällen rheumatischer Myo-Endokarditis wurden hyaline Thromben in kleinen Herzarterien beobachtet. S c h m o r l sah in einzelnen Fällen eine herdförmige Erkrankung und Nekrose der Aortenmedia, die Veranlassung zur Ruptur und zur Verblutung in den Herzbeutel gab. W i e s e l beschreibt ähnliche Veränderungen an der Media als häufige Begleiterscheinung von Infektionskrankheiten an den Kranzarterien und sieht darin einen Vorläufer der Arteriosklerose. Endlich kommen hin und wieder geringfügige perineuritische Prozesse vor.

Die akute Myokarditis tritt bei den verschiedensten I n f e k t i o n s k r a n k h e i t e n (Diphtherie, Typhus, Scharlach, Gelenkrheumatismus, Pocken, Gonorrhoe) infolge einer Schädigung des Herzmuskels durch das Krankheitsgift auf. Wir bezeichnen sie deshalb auch als infektiöse Myokarditis. Für die Diphtherie wissen wir durch G o t t l i e b und R o l l y, daß das Krankheitsgift sehr rasch im Herzen fixiert wird und erst nach längerer Latenz seine Einwirkung äußert. Ähnlich mag es bei anderen Infektionskrankheiten sein, bei denen die Herzerkrankung erst in der Rekonvaleszenz auftritt.

Symptome, Verlauf. Bei genügender Entwicklung stört die akute Myokarditis die Herztätigkeit und bedroht unter Umständen das Leben. Die Störung kann auf der Verminderung der Herzkraft durch den Faseruntergang, durch die mechanisch hinderliche Infiltration beruhen oder auch als mehr funktionelle Schädigung des Herzmuskels durch die Infektion aufgefaßt werden, deren sichtbaren Ausdruck die Myokarditis bildet. Die klinischen Erscheinungen der einfachen akuten Myokarditis besprechen wir gesondert für die einzelnen Krankheiten, bei denen sie vorkommt. Neben der V e r m i n d e r u n g d e r H e r z k r a f t bilden S t ö r u n g e n d e s H e r z r h y t h m u s, D i l a t a t i o n e n und m u s k u l ä r e I n s u f f i z i e n z e n die Haupterscheinungen.

D i e a k u t e M y o k a r d i t i s b e i **Diphtherie** kommt nach den gut übereinstimmenden Beobachtungen von S c h m a l t z und m i r ungefähr in 10—20 Prozent aller Fälle, in manchen Epidemien noch häufiger, als Nachkrankheit oder Komplikation zur Beobachtung. Klinisch beginnt sie meist in der 2. oder 3. Krankheitswoche, hin und wieder schon am Ende der 1. Woche oder später, bis zu 6—10 Wochen nach dem Krankheitsbeginn, also meist während der Rekonvaleszenz.

Der Eintritt der Komplikation macht sich oft ohne weiteres bemerklich. Die Kranken e r b l a s s e n ganz auffallend, besonders im Gesicht infolge ungenügender Füllung der Hautgefäße. Ihre Blutbeschaffenheit bleibt dabei normal. Sie werden m a t t und hinfällig. Hin und wieder wird starkes O p p r e s s i o n s g e f ü h l geklagt oder ein Anfall von Angina pectoris eröffnet die Szene. Öfters stellen sich Druck und Schmerz in der Lebergegend ein. Die Kranken e r b r e c h e n manchmal in solcher Reichlichkeit, daß man im Hinblick auf die übrigen Erscheinungen an eine

Peritonitis oder an Ileus denken kann. Sie sind appetitlos. Sie werden apathisch und somnolent, oder es tritt von Anfang an eine ängstliche Unruhe ein. In zahlreichen Fällen fehlen aber im Beginn alle diese Erscheinungen. Das subjektive Wohlbefinden bleibt ungestört, und nur die objektive Untersuchung schützt vor dem Übersehen der wichtigen Veränderung.

Objektiv zeigt sich der Eintritt der Myokarderkrankung meist zuerst am Pulse. Er wird arhythmisch, anfangs nur zeitweise und unbedeutend, so daß man an die bei Kindern so häufige Arhythmie der Rekonvaleszenz mit ihren ungleichen Pausen zwischen den einzelnen gleich großen Pulsen denken kann, sehr bald aber mit so deutlichen Extrasystolen und so dauernd, daß an der pathologischen Natur nicht mehr zu zweifeln ist. Nur selten fehlt die Störung des Rhythmus. Gleichzeitig werden die Spannung und Füllung des Pulses geringer, während seine Größe anfangs und in leichteren Fällen überhaupt nicht merklich abnimmt. Die Pulsfrequenz ist meist sehr labil — die geringste körperliche Bewegung ruft starke Beschleunigung hervor —, dabei gewöhnlich dauernd frequenter als normal und bei tödlich endenden Fällen hin und wieder immer mehr ansteigend. Seltener wird der Puls von Anfang an oder kurz vor dem Tode verlangsamt oder bleibt in seiner Frequenz unbeeinflußt.

Am Herzen ist außer der Arhythmie und der Schwäche bisweilen nichts Abnormes wahrnehmbar. Sehr oft aber wird das Herz nach links und oben und öfters auch nach rechts dilatiert. Die manchmal beträchtliche Dilatation erscheint meist später als die Pulsveränderung, hin und wieder nach einer körperlichen Anstrengung. Häufig treten muskuläre Mitralinsuffizienzen auf. Die orthodiagraphischen Untersuchungen Dietlens haben in anschaulichster Weise das schnelle Eintreten und die bisweilen erschreckende Hochgradigkeit dieser Dilatationen gezeigt. Die normale Herzform kann sich fast verlieren. Das Herz fließt förmlich auseinander. Das Durchscheinen seines Randes im Röntgenbild zeigt die bedrohliche Verdünnung seiner Wand.

Die Leber schwillt infolge der Herzschwäche fast regelmäßig an und verursacht bisweilen lebhafte Schmerzen.

Das meist beobachtete Sinken der Harnmenge, die Zunahme einer etwaigen Eiweißausscheidung sind weitere Zeichen der verminderten Herzkraft, wenn die Flüssigkeitszufuhr annähernd gleich bleibt. Dyspnoe, Ödeme, Cyanose sind meist nur unbedeutend entwickelt. Hydropische Anschwellungen treten nur bei gleichzeitiger stärkerer Nephritis merklich hervor. Die Ursache für die im Vergleich zur Leberschwellung geringfügige Entwicklung dieser Erscheinungen werden wir unten besprechen.

Der Verlauf ist außerordentlich wechselnd. In einer Anzahl von Fällen nimmt die Herzschwäche fortgesetzt zu. Immer elender wird der Puls, immer kollabierter das Aussehen, immer größere Aufregung oder immer stärkere Apathie stellen sich ein, und nach wenigen Tagen oder 2—3 Wochen erfolgt der Tod. Noch verhängnisvoller erscheinen die Fälle, in denen nur geringfügige Erscheinungen an Herz und Puls vorhanden sind und unerwartet plötzlich, bisweilen nach einer geringfügigen körperlichen Anstrengung der Tod eintritt. Das gleiche erlebt man in den die Aufmerksamkeit des Arztes und die Sorge der Umgebung ganz besonders in Anspruch nehmenden Fällen mit auffälligem Wechsel von Besserungen und Verschlechterungen. 6—7 Wochen hindurch können bedroh-

lichste Kollapszustände mit heftiger Präkordialangst, starken Herzdilatationen, hochgradiger Leberschwellung und tagelange Perioden scheinbar völligen Wohlbefindens wechseln, bis eine erneute Verschlechterung, zuweilen in weit vorgeschrittener Rekonvaleszenz, dem Leben ein Ziel setzt. Ganz plötzliche, auch vom Arzt nicht zu vermutende Todesfälle werden für den einzelnen Beobachter immer seltener, je aufmerksamer man das Verhalten des Kreislaufs verfolgt. Der tödliche Ausgang beschließt in einem großen Teil, ungefähr einem Drittel aller Fälle, die Krankheit.

Unter den überlebenden Fällen sehen wir ziemlich oft allmählich zunehmende und im Laufe von 4—8 Wochen wieder zurückgehende Erscheinungen von Herzschwäche. Bei anderen Kranken bestehen während 1—2 Wochen nur geringfügige Symptome, und dann tritt plötzlich, z. B. nach einem vorzeitigen Verlassen des Bettes u. dgl., eine nur langsam schwindende Verschlechterung ein. Wieder in anderen Fällen sehen wir fortwährende Schwankungen im Zustande des Herzens, stundenweise auftretende Angina pectoris-artige Zustände, tagelange beängstigende Kollapserscheinungen, heftiges Erbrechen, und in der Zwischenzeit völliges Wohlbefinden.

Endlich beobachten wir nicht selten ganz leichte Fälle mit nur geringfügiger Herzschwäche, mäßigen Dilatationen, muskulären Mitralinsuffizienzen ohne besonders auffallende Allgemeinerscheinungen, die bei nicht genügender Aufmerksamkeit leicht übersehen werden.

Gelegentlich führen marantische, in den erweiterten Herzhöhlen entstandene Thromben zu Embolien in das Gehirn oder die Lungen.

Dem Ausgang der überlebenden Fälle haben Schmaltz in seiner ausgezeichneten Arbeit und später Förster besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Auch nach dem Schwinden der Herzschwäche war bei den meisten weiter zu verfolgenden Fällen das Herz nicht völlig normal. Eine Mitralinsuffizienz, eine mäßige Dilatation, gelegentlich arhythmische Herztätigkeit blieben Monate und Jahre hindurch zurück. Auch Dietlen berichtet nach seinen Röntgenuntersuchungen von dem häufigen Zurückbleiben mehr oder minder deutlicher Dilatationen, nachdem zunächst die Erweiterung wesentlich zurückgegangen war. Vielleicht entwickeln sich so dauernde Myokarderkrankungen oder bei gleichzeitiger Endokarditis chronische Klappenfehler.

Sehr oft ist das Bild der Myokarditis durch die mannigfachen sonstigen Nachkrankheiten der Diphtherie kompliziert. Neben der meist nicht sehr hervortretenden Nephritis und neben Bronchopneumonien sind die Lähmungen der Schlundmuskeln, des Kehlkopfs und des Zwerchfells wegen der Schwierigkeit, einen Kranken, speziell ein Kind mit Myokarditis durch die Sonde zu ernähren, wegen der Gefahren der ungenügenden Atmung und der Schluckpneumonien wichtig. Die Kombination dieser Nachkrankheiten mit der Herzschwäche führt bisweilen zum Tode, obwohl jede Veränderung für sich kaum das Leben bedrohen würde. Die Herzerscheinungen können sogar bereits gebessert sein, und die Zwerchfelllähmung oder ausgedehnte Schluckpneumonien machen dem Leben ein Ende.

Ursache der klinischen Erscheinungen. Die Veränderungen am Herzen und am Puls, die Leberschwellung, die subjektiven Beschwerden, die allgemeine Mattigkeit, die Apathie oder ängstliche Erregtheit, der gelegentliche Wechsel von Besserungen und Verschlechterungen, die Art des Todes, kurzum die

große Mehrzahl der Erscheinungen gleichen den Symptomen bei anderen Herzkrankheiten. Wir beziehen sie auf die in diesen Fällen anatomisch stets nachweisbare akute Myokarditis, die in ihrem Auftreten und in ihrer Entwicklung den klinischen Veränderungen völlig parallel geht. Die Herzerkrankung erklärt aber nicht die in manchen, wenn auch nicht in allen Fällen auftretende ominöse Blässe. Merkwürdig ist auch die für eine so hochgradige Herzschwäche auffallend geringe Entwicklung der Dyspnoe, der Cyanose, der Ödeme, obgleich die Leberschwellung eine oft recht bedeutende venöse Stauung anzeigt. Die Erscheinungen werden verständlich, wenn wir annehmen, daß in diesen Fällen neben der Herzerkrankung auch eine Vasomotorenschwäche den Kreislauf schädigt. Das Blut befindet sich dann zum großen Teile in den Gefäßen der Bauchhöhle, die Hautgefäße sind blutleer. Cyanose, stärkere Ödeme können nicht entstehen. Das Herz erhält nur geringe Blutmengen, die es trotz seiner Schwäche annähernd vollständig auszutreiben vermag. So entwickelt sich keine Stauung in den Lungen. Dieselben werden wohl von verminderten Blutmengen, aber mit der normalen Schnelligkeit durchströmt, und wir sahen schon auf S. 75 und 80, daß dabei Dyspnoe fehlen kann.

Auf verschiedene Weise könnte eine Vasomotorenschwäche zustande kommen. Frühe Fälle der akuten Myokarditis fallen noch in die Endperiode des Fiebers, und es könnte die von Päßler und mir nachgewiesene infektiöse Schädigung des Vasomotorenzentrums, auf die bei den funktionellen Störungen der Gefäße zurückzukommen ist, die Gefäßschwäche herbeiführen. — Nicht mit solcher Wahrscheinlichkeit sind die nach Ablauf der Infektion auftretenden derartigen Fälle zu erklären. Soll man hier eine die Infektion überdauernde Vasomotorenschwäche oder reflektorisch vom Herzen ausgelöste, die Gefäßspannung herabsetzende Einflüsse wie bei manchen Fällen von Angina pectoris oder mit Veronese eine Neuritis der Nervi splanchnici annehmen? Das letzte ist mir nicht plausibel. — Auf keinen Fall können die Erscheinungen der diphtheritischen Myokarditis durch eine Vaguslähmung erklärt werden, die mit ihrer bloßen Beschleunigung der Herztätigkeit ihnen nicht ähnelt. Aber auch eine Vaguslähmung kommt gelegentlich in Verbindung mit anderen neuritischen Erscheinungen nach Diphtherie vor.

Bei der **Beri-Beri** mit ihren den diphtheritischen so ähnlichen Neuritiden scheinen auch ähnliche Herzerscheinungen, aber nach den mir zugänglichen Schilderungen meist leichterer Art, vorzukommen.

Die akute Myokarditis bei dem **Typhus abdominalis,** dem **Scharlach,** den **Pocken,** der **Gonorrhoe** und dem **Gelenkrheumatismus,** vereinzelt nach Masern und nach anderen Infektionskrankheiten, ruft meist kein so charakteristisches Krankheitsbild hervor, wie die Herzerkrankung nach Diphtherie. Besonders gilt das von ihrem Auftreten während der Fieberperiode. Wenn auch bei genügend starker Entwicklung der Erkrankung an ihrem tatsächlichen Einfluß auf die Herzkraft nicht zu zweifeln ist, so ist es ohne anatomische Untersuchung unmöglich zu entscheiden, ob die Herzerscheinungen eines bestimmten Falls auf eine Erkrankung des Herzmuskels oder nur auf seine funktionelle Schädigung durch das Krankheitsgift zurückzuführen sind.

Die Erscheinungen, die auf eine solche Erkrankung oder Schädigung des Herzmuskels zurückzuführen sind, sind in der Fieberperiode der genannten Krankheiten dieselben. Am häufigsten begegnen uns muskuläre Mitralinsuffizienzen mit dem charakteristischen Auskultationsbefund. Unreinheit, Dumpfheit oder Leisheit des ersten Tons, seltener Herzdilatationen und ganz selten Arhythmie, Embryokardie, Galopprhythmus oder plötzliche Verlangsamung der Schlagfolge. Die Verschlechterung des Pulses, die gewöhnlich als das wichtigste Zeichen der Herzschwäche bei

Infektionskrankheiten angesehen wird, beruht dagegen nach neueren Untersuchungen hauptsächlich auf der infektiösen Schädigung der Vasomotoren. Die gestörte Herztätigkeit wirkt erst in zweiter Linie dabei mit. Zunächst kann sogar eine vermehrte Herzarbeit den Nachlaß des Vasomotorentonus bis zu einem gewissen Grade ausgleichen, wie Ortner auch für den Menschen hervorgehoben hat. Die experimentellen Grundlagen dieser Anschauung werden bei den funktionellen Störungen der Gefäßtätigkeit erwähnt werden.

Die Herzerscheinungen verlaufen ohne subjektive Beschwerden, ohne erkennbare Stauung im großen und kleinen Kreislauf, wohl weil auch die schwache Herzarbeit die dem Herzen zufließenden, infolge der Vasomotorenschwäche verminderten Blutmengen vollständig auszutreiben vermag. Sie treten beim Typhus gewöhnlich nicht vor der 2. Woche, bei Scharlach und Gelenkrheumatismus bisweilen schon am 3. oder 4. Krankheitstage auf und bestehen meist nur bis zum Ende des Fiebers oder wenige Tage darüber hinaus. In anderen Fällen werden sie nur ganz vorübergehend beobachtet. In die postinfektiösen Herzerscheinungen gehen sie nur selten über, am häufigsten noch beim Gelenkrheumatismus, seltener bei Scharlach, sehr vereinzelt beim Typhus.

Das Vorkommen dieser vorübergehenden, mit dem Fieber schwindenden Herzerscheinungen ist nicht genügend bekannt. Namentlich beim Gelenkrheumatismus sollte man nicht bei jedem Mitralgeräusch und auch nicht bei jeder Dilatation in der Fieberperiode eine akute Endokarditis diagnostizieren, sondern zunächst sein Urteil reservieren.

Viel sicherer sind die Herzerscheinungen nach Ablauf des Fiebers in der Rekonvaleszenz als Zeichen einer akuten Myokarditis zu deuten. Anatomisch ist sie zwar nur in wenigen Fällen des Gelenkrheumatismus, des Scharlachs und der Gonorrhoe festgestellt. Der Typhus abdominalis kann auch durch die lange Bettruhe und die Reduktion des Ernährungszustandes bei disponierten Leuten (mit Fettleibigkeit, Arteriosklerose, latenten Herzleiden) Störungen hervorrufen, ohne daß anatomische Prozesse konkurrieren. Aber mit Ausnahme dieser recht seltenen Fälle sind die Ähnlichkeiten aller dieser Herzerscheinungen untereinander und mit der auf gesicherter anatomischer Grundlage stehenden diphtheritischen Myokarditis so groß, daß man klinisch berechtigt ist, auch bei dem Typhus, dem Scharlach, der Gonorrhoe, dem Gelenkrheumatismus und bei den seltenen Erkrankungen nach Masern die Diagnose der akuten infektiösen Myokarditis zu stellen.

Die recht seltene posttyphöse Myokarditis tritt meist 1—2 Wochen nach völliger Entfieberung, nur vereinzelt im unmittelbaren Anschluß an die Fieberperiode und etwaige dabei vorhandene Herzerscheinungen auf. Sie macht sich gewöhnlich zunächst durch eine auffallende Pulsbeschleunigung auf 120—140 bemerklich, die ohne jede äußere Veranlassung eintritt, bei körperlicher Bewegung und psychischer Erregung zunimmt und trotz strenger Bettruhe mehrere Wochen hindurch anhält. Sie unterscheidet sich schon dadurch von der viel häufigeren vorübergehenden Beschleunigung des in der Typhusrekonvaleszenz ja stets sehr labilen Pulses, die nach dem ersten Aufstehen und, wie Curschmann hervorgehoben hat, im unmittelbaren Anschluß an die Fieberperiode oder als Vorbote eines Rezidivs vorkommt und bisweilen auch mit leichter Arhythmie einhergeht. Diese Frequenzveränderungen schwinden prompt bei völliger Ruhe des Kranken, oder sie gehen von selbst rasch vorüber, oder das eintretende Rezidiv zeigt ihre Bedeutung. Zu

der Pulsbeschleunigung der posttyphösen Myokarditis gesellen sich nun weiter eine merkliche Inäqualität und Irregularität, meist eine auffallende Weichheit des Pulses, öfters Herzdilatationen und muskuläre Mitralinsuffizienzen. Die Kranken klagen über lästiges Herzklopfen, seltener über geringes Oppressionsgefühl oder Aussetzen des Herzschlages. Nur nach stärkerer körperlicher Arbeit oder sonst unzweckmäßigem Verhalten kommt es zu merklicher Stauung im Lungen- und Körperkreislauf, zu Dyspnoe und zu Ödemen. Gewöhnlich fehlen sie selbst bei recht bedeutender Herzschwäche, vielleicht auch hier wegen abnorm geringer Vasomotorenspannung. Meist geht diese posttyphöse Myokarditis in 2—3 Monaten scheinbar ohne Hinterlassung dauernder Folgen zurück. Nur ganz vereinzelt scheint sie in chronische Myokarditis überzugehen oder zum Tode zu führen. Dagegen wird man nach den Mitteilungen Thayers mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß die Widerstandsfähigkeit des Herzens durch den Typhus vermindert wird. Es scheinen sich bei Menschen, die Typhus überstanden haben, etwas häufiger als bei gleichaltrigen Herzaffektionen zu entwickeln.

Die ebenfalls recht seltene Myokarditis nach Scharlach erscheint ohne Vorboten, öfters aber auch in Fällen, in denen schon während des Fiebers eine Dilatation des Herzens aufgetreten war, und zwar gewöhnlich in der 2. Krankheitswoche, selten später mit nach und nach eintretender Pulsbeschleunigung, mit Arhythmie, öfters unter Fortbestehen der Herzdilatation oder mit frisch eintretender Herzerweiterung und etwas erhöhter Temperatur, nur vereinzelt mit subjektiven Herzbeschwerden. Tritt sie isoliert auf, so geht sie oft in 2—6 Wochen spurlos zurück. Aber auch hier können leichtere Veränderungen lange, vielleicht dauernd zurückbleiben (Schmaltz). Schwerere Erscheinungen sind ganz selten.

So führte der Fall Sommers aus der Henochschen Klinik, der einen 8jährigen Jungen betraf, in 17 Wochen unter allen Zeichen hochgradiger Herzschwäche mit starker Dilatation, Oppressionsgefühl, Embolien in Lungen, Nieren und Milz zum Tode. Das Myokard war von reichlichem Bindegewebe durchwuchert. Die autoptisch festgestellte Umhüllung des Vagus durch derbes Bindegewebe kann vielleicht die Erscheinungen am Pulse, aber nicht das klinische und anatomische Verhalten des Herzens erklären.

Die Herzerkrankung steht in keinem Zusammenhang mit der rheumatoiden Gelenkaffektion des Scharlachs. Von der wichtigen Kombination der Scharlachmyokarditis mit Endo- und Perikarditis werden wir nachher sprechen. Vielleicht beruht auch ein Teil der bei der Scharlachnephritis so häufigen Herzdilatationen und muskulären Mitralinsuffizienzen auf einer Erkrankung des Myokards. Diese Zeichen unvollständiger Kontraktion des Herzens könnten aber natürlich auch von einer rein funktionellen Schädigung des Herzens durch den bei der Scharlachnephritis stets gesteigerten arteriellen Druck abhängen.

Die äußerst seltene Myokarditis nach Gonorrhoe äußert sich in ausgesprochener Herzschwäche, Dilatation des Herzens, Arhythmie, Oppressionsgefühl, bisweilen in ausgesprochenen Zufällen von Angina pectoris wie die diphtheritische Myokarditis. Sie kommt meist, aber nicht immer, mit Endokarditis kombiniert vor. Sie ergreift gelegentlich bereits erkrankte Herzen, z. B. Klappenfehler, und verursacht bisweilen schwere Störungen, selbst den Tod.

Scharlach und Gonorrhoe führen gelegentlich auch zu septischen Erkrankungen des Herzmuskels. Dieselben rufen am Herzen ganz dieselben klinischen Erscheinungen hervor, wie die hier besprochene einfache Myokarditis, unterscheiden sich aber durch ihr gewöhnlich hohes Fieber, durch Hautembolien, septische Gelenkerkrankungen, Milzschwellung, sonstige septische Symptome und durch den anatomischen Befund (s. S. 383).

Eine Herzmuskelaffektion nach Masern ist bisher erst ver-

einzelt beobachtet. So sah Krehl in der Rekonvaleszenz Herzerweiterung mit systolischem Mitralgeräusch, Beschleunigung und Arhythmie des Pulses, Störungen, die sich nach 1½—2 Monaten spurlos zurückbildeten.

Auch nach anderen Infektionskrankheiten sind Herzstörungen ähnlicher Art beobachtet, vereinzelt nach Pneumonie von Kindern (Krehl), nach Fleckfieber, hie und da nach Malaria. Die einschlägige Literatur findet sich bei Krehl.

In ca. 10—15 Prozent aller Fälle führt der akute Gelenkrheumatismus zur Myokarditis. Ihre große Bedeutung als scheinbar regelmäßige Begleiterin der akuten rheumatischen Endokarditis, als seltenere der rheumatischen Perikarditis wird nachher zu würdigen sein. Weniger oft tritt sie isoliert auf, in unmittelbarem Anschluß an eine Dilatation oder muskuläre Mitralinsuffizienz der Fieberperiode oder in der 2. Krankheitswoche und noch später beginnend, wenn der Kranke schon einige Zeit entfiebert ist und das Bett bereits verlassen hat. Das erste Zeichen der beginnenden Komplikation sind sehr häufig Herzklopfen, Herzstechen, leichtes Oppressionsgefühl, bisweilen eine an Angina pectoris erinnernde Empfindung, oder der Kranke wird beim Aufstehen, bei einem etwas längeren Gange auffallend matt, blaß und schwindlig. In anderen Fällen fehlen aber derartige Erscheinungen, und nur die objektive Untersuchung ergibt die Herzveränderung. Der Puls wird fast immer rascher und weicher, nicht selten arhythmisch. Herzdilatationen nach links und rechts, muskuläre Mitralinsuffizienzen treten auf. Stärkere Herzschwäche mit Dyspnoe, Cyanose u. s. w. wird in unkomplizierten Fällen bei einigermaßen verständigem Verhalten nur selten beobachtet. Bei vorzeitig aufgenommener körperlicher Bewegung kann sie aber sehr beträchtlich werden. Die subjektiven Beschwerden schwinden bei völliger Ruhe meist rasch. Auch die objektiven Veränderungen bilden sich bei reinen Fällen in 3 bis 8 Wochen gewöhnlich zurück. Nur selten läßt sich bei ihnen der unmittelbare Übergang in die chronische Form der Myokarditis mit allmählich immer stärker hervortretender Herzschwäche beobachten. Viel öfter sehen wir das entsprechend der größeren Häufigkeit dieser Kombination bei gleichzeitiger Erkrankung der Herzklappen. Schon auf S. 222 wurde besprochen, welche bedeutsame Rolle bei dem Verlaufe der Klappenfehler der Myokarderkrankung mit ihrer so wechselnden Entwicklung zufällt. Die Neigung der rheumatischen Myokarditis, in eine chronische Erkrankung überzugehen, beruht wohl auf den häufigen Rezidiven, dem oft so hinschleppenden Verlauf der Grundkrankheit; vielleicht befördert auch die Klappenerkrankung die immer ausgedehntere Erkrankung des Herzmuskels. Die anfangs recht schwierige

Fig. 47.



Frische Herzdilatation nach rechts und links bei akutem Gelenkrheumatismus.

diagnostische Überlegung, ob eine rheumatische Myokarditis mit oder ohne Endokarditis verläuft, wird bei der Diagnose der akuten Endokarditis besprochen werden.

Alle diese infektiösen Herzmuskelaffektionen hinterlassen öfter das Herz für längere Zeit in wenig widerstandsfähigem Zustande, auch wenn sie sehr milde aufgetreten, sogar völlig latent verlaufen sind, vielleicht ein Zeichen dafür, daß das Herz anatomisch doch nicht wieder so völlig normal geworden ist, wie es klinisch den Anschein hat. Die nach mancher Diphtheriemyokarditis orthodiagraphisch festzustellende geringe Dilatation zeigt auch, daß das tatsächlich nicht der Fall ist. Dasselbe beweisen die besonders nach Diphtherie und Scharlach oft zurückbleibenden, ohne weiteres erkennbaren geringen Reste der Herzaffektion. Nach einer Anstrengung, einem alkoholistischen oder sexuellen Exzeß, nach starker psychischer Erregung stellen sich eine ausgesprochene Herzschwäche, eine neue Dilatation, unangenehme subjektive Empfindungen ein. Ihre Ausbildung steht oft in gar keinem Verhältnis zu der Stärke der Schädigung. Sie gehen meist nur langsam wieder zurück, und die Kranken können dann völlig herzgesund bleiben, soweit ich das nach meinen in dieser Beziehung wenig zahlreichen Beobachtungen beurteilen kann. Manchmal ist dagegen das Herz nach Ablauf der infektiösen Myokarditis sehr bald wieder vollständig leistungsfähig.

So kannte ich einen 32jährigen Herrn, der vor 6 Jahren eine postskarlatinöse Herzmuskelaffektion mit beträchtlicher Herzdilatation durchmachte. Er heiratete einige Monate danach, war beruflich sehr angestrengt tätig, hat mehrere anstrengende Übungen als Reserveoffizier mitgemacht, ohne jemals Herzbeschwerden oder objektive Erscheinungen zu zeigen.

Die **Herzerscheinungen nach Influenza** glaube ich nicht der akuten Myokarditis zurechnen zu sollen. Sie wurden schon bei der Herzinsuffizienz nach Ernährungsstörungen (s. S. 151) kurz berührt. In der Literatur finden sich nur vereinzelte Angaben über uncharakteristische parenchymatöse Veränderungen. Da es sich aber um Herzerscheinungen nach einer akuten Infektionskrankheit handelt, seien sie hier noch einmal erwähnt. Sie beruhen wohl auf einer funktionellen Beeinträchtigung des Herzmuskels infolge toxischer Einwirkungen, infolge der schweren Schädigung des gesamten Ernährungszustandes durch diese Infektionskrankheit. Die tiefgreifende Beeinflussung des Nervensystems, das häufige Daniederliegen des Appetits mögen in gleichem Maße dazu beitragen. Schon während des Fiebers sieht man hin und wieder auffällige Symptome, Arhythmie, Pulsverlangsamung, Dilatationen und muskuläre Mitralinsuffizienzen. Häufiger aber bringt erst die Rekonvaleszenz merkliche Veränderungen: Zustände von Herzschwäche, nicht selten Angina pectoris-artige Zufälle, hin und wieder Arhythmie oder auffällige Pulsverlangsamung bis auf 32, manchmal mit starken Schwindel- und Ohnmachtsanwandlungen, und endlich ebenfalls Dilatationen und muskuläre Mitralinsuffizienzen. Manchmal besteht nur die Störung des Herzrhythmus dauernd, und ab und an treten Zufälle von Herzschwäche ein.

So sah ich in der Sprechstunde eine 32jährige, etwas fettleibige, nicht nervöse oder anämische Dame, die 2mal schwere Influenza durchmachte. Seit der letzten vor 3 Jahren bestanden bei ihr eine dauernde Pulsverlangsamung, meist auf 32—36 Schläge in der Minute, Arhythmie, häufig Herzstechen. Öfters wurde sie im Schlaf durch heftiges, bisweilen mit Frostgefühl eintretendes Herzklopfen geweckt, das mit Vertaubungsgefühl im linken Arm einherging. Nach jedem solchen Anfall war der Puls sehr schlecht. Sie sah blaß aus und war äußerst matt. Es bestand eine mäßige Herzdilatation nach links (Herzstoß im 5. Interkostalraum, 11 cm links vom

linken Sternalrand) bei reinen Tönen. Nach einem 4wöchentlichen Aufenthalt im Mittelgebirge, Einführung einer ausgiebigen, jede Überladung des Magens am Abend vermeidenden Ernährung, sehr ruhigem Leben hatten dann die Anfälle seit mehreren Wochen ausgesetzt, das Herzstechen hatte aufgehört, der Puls war auf 88 gestiegen und regelmäßig geworden. Das Allgemeinbefinden hatte sich wesentlich gebessert. Die Herzdilatation bestand aber unverändert fort. Bei ruhigem Leben und dem Gebrauch von Salzbädern befand sich dann die Patientin während 5 Monaten völlig wohl, bis wieder einer ihrer alten Anfälle auftrat. Über den weiteren Verlauf kann ich nichts berichten.

Die Dauer der Herzstörung wechselt von wenigen Tagen oder Wochen bis zu mehreren Jahren. Vereinzelt führt sie, wie der auf S. 151 mitgeteilte Fall zeigt, nach einiger Zeit zum Tode, ohne daß die genaueste Herzuntersuchung ein greifbares anatomisches Substrat für die immer mehr zunehmende Herzschwäche nachweist. Die schwereren Formen der Herzstörung nach Influenza erscheinen fast nur bei Menschen mit bereits schwachem oder krankem Herzen, bei älteren, bei fettleibigen oder anämischen Personen, bei Bier- und Weintrinkern, bei anderen organischen Herzerkrankungen (Koronarsklerose, Klappenfehlern). Es muß aber betont werden, daß keineswegs jede Influenza das Herz, selbst das kranke Herz so schädigt. Oft geht sie ohne solche üblen Folgen vorüber (Krehl, Leichtenstern). Der Charakter der Epidemie scheint dabei eine gewisse Rolle zu spielen.

2. Die septische akute Myokarditis.

Die septische Myokarditis entsteht am häufigsten durch die Einschleppung septischen Materials in die Kranzarterien. In der Umgebung des verlegten Gefäßes entsteht eine Entzündung, oft eine Einschmelzung des Gewebes, ein Abszeß. Diese Abszesse sind meist miliarer Natur und durchsetzen gewöhnlich in großer Zahl den Herzmuskel. Vereinzelt kommt es durch direktes Übergreifen septischer Prozesse auf den Herzmuskel bei Erkrankung der Klappen und des Wandendokards zur Bildung größerer Abszesse. Die so entstehenden Eiterungen können gelegentlich nach dem Herzinneren durchbrechen. Das Blut strömt in die Abszeßhöhle hinein. Es kann eine Herzruptur oder eine abnorme Kommunikation zwischen zwei Herzhöhlen zustande kommen.

Klinisch ist die septische Myokarditis kaum zu erkennen. Da ihr Vorkommen uns nur während der Fieberperiode bekannt ist, ist im Leben niemals zu entscheiden, ob die beobachteten Erscheinungen von seiten des Herzmuskels durch eine Erkrankung oder durch eine bloß funktionelle, infektiöse Schädigung des Myokards hervorgerufen sind. Die Erscheinungen stimmen mit den für die Fieberzeit anderer Infektionskrankheiten besprochenen Symptomen überein. Auf die oft unmögliche Differentialdiagnose zwischen septischen Herzmuskelaffektionen und septischer Endokarditis kommen wir nachher zurück.

Über den Verlauf dieser klinisch nicht erkennbaren Form der Myokarditis ist kaum etwas zu sagen. Die septische Myokarditis mag das Versagen des Kreislaufs begünstigen. Aber auch für die septischen Erkrankungen dürfte die infektiöse Vasomotorenschwäche der maßgebendere Faktor sein.

Auch nach septischen, zur Heilung gelangenden Erkrankungen ist das Herz hin und wieder bei zuvor herzgesunden Personen gegen äußere Einflüsse auffallend wenig widerstandsfähig. Nach einem etwas zu ausgedehnten Spaziergang, zu raschem Treppensteigen oder dergleichen tritt ganz akut, bisweilen unter allen Zeichen des Kollapses, eine hochgradige Herzschwäche, eine beträchtliche Herzdilatation ein,

um gewöhnlich nach wenigen Tagen wieder zu schwinden. Nur einmal habe ich bei einem jungen Manne mit einem bis dahin völlig normalen Herzen eine solche Dilatation trotz strenger Bettruhe nur langsam sich zurückbilden und während mehrerer Monate starke, mit subjektiven Empfindungen einhergehende Arhythmie, Labilität und schlechte Spannung des Pulses bestehen sehen, bis auch diese Erscheinungen spurlos verschwanden. Derartige Zustände plötzlicher Herzschwäche habe ich nach ausgedehnteren Streptokokkenphlegmonen, nach größeren Staphylokokkenabszessen und bei Frauen nach septischen Genitalerkrankungen beobachtet. Ob sie der Ausdruck einer organischen Herzerkrankung oder der durch die Sepsis nur funktionell verminderten Herzkraft sind, läßt sich bei dem Mangel autoptischer Befunde von derartigen Fällen und dem von anderen Myokarderkrankungen abweichenden Verlauf nicht entscheiden, wenn auch die von Ziegler beobachtete Schwielenbildung im Myokard nach Sepsis an einen organischen Ursprung denken läßt.

3. Die primäre akute Myokarditis.

Die Berechtigung, eine primäre akute Myokarditis als besondere Form der Krankheit aufzustellen, erscheint zweifelhaft. Ihre Absonderung wird aber notwendig, weil sie sich nicht an eine wohl charakterisierte Infektionskrankheit anschließt, sondern scheinbar essentiell entsteht. Die Veränderung des Herzmuskels bildet klinisch und anatomisch das wichtigste Symptom. Fiedler hat zuerst mehrere solche Fälle mit eingehenden Angaben über den Verlauf und den anatomischen Befund mitgeteilt.

Ohne erkennbare Ursache oder nach einer starken Durchnässung, bei 2 Fällen von Krehl nach einem heftigen Ärger beginnt die Krankheit mit Fieber von wechselnder Höhe, mit unbestimmten Allgemeinerscheinungen einer Infektionskrankheit (Kopfschmerz, Gliederschmerzen, Appetitmangel u. dgl.). Benommenheit, Delirien können hinzutreten. Ab und an wird zunächst über rheumatische Schmerzen in den Muskeln geklagt. Sehr bald stellt sich eine ganz auffallende Herzschwäche ein. Der Puls wird sehr schnell unregelmäßig, klein und weich, hin und wieder aber auch verlangsamt. Am Herzen tritt eine Dilatation und oft ein Geräusch auf. Die Kranken klagen bisweilen über Druck und Schmerz auf der Brust, gelegentlich über Angina pectoris-artige Empfindungen. In anderen Fällen weist keine subjektive Beschwerde auf die Herzerkrankung hin. Von seiten der übrigen Organe zeigen sich keine selbständigen Veränderungen. Febrile Albuminurie, Milzschwellung, vereinzelt Lungenembolien, Venenthrombose, etwas öfter kleinste Hautblutungen sind gesehen worden. So zieht die Krankheit unter wechselnd hohem Fieber, bisweilen mit nur wenig erhöhter Temperatur, einige Tage oder Wochen hin, die Herzkraft scheint sich bisweilen vorübergehend etwas zu bessern, aber in der Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle bildet der Tod den Ausgang. Er tritt bisweilen unter allgemeinen Konvulsionen ein. Nur selten ist bisher ein günstiger Ausgang gesehen worden, z. B. von Krehl. Trotz der zeitweise bedrohlichen Störungen erfolgt manchmal ein ziemlich rascher Rückgang aller Krankheitserscheinungen. Aber auch dann bleibt das Herz noch lange labil.

In den 2 Fällen, die ich bisher gesehen habe, dachte man nach dem ganzen Verlauf an eine septische Endokarditis. Anatomisch fand sich aber bei ihnen, wie bei den anderen untersuchten Fällen eine überaus hochgradige interstitielle Myokarditis. An zahlreichen Stellen war die

Muskulatur nekrotisch und in Einschmelzung begriffen. Schmorl sah nach der Mitteilung von Fiedler auch eigenartige Wucherungsvorgänge, große Zellen im interstitiellen Gewebe und vielkernige protoplasmareiche Zellgebilde, welche den zerstörten Muskelfasern angelagert waren.

Nach dem ganzen Krankheitsbilde muß man in einem Teil der Fälle den Prozeß als eine Sepsis mit ungewöhnlich hervortretender Herzmuskelerkrankung auffassen, in einem anderen mag eine rheumatische Infektion die Ursache sein — daran läßt z. B. die gute Salizylwirkung in dem einen Krehlschen Falle denken — oder eine Infektion unklarer Art muß verantwortlich gemacht werden. Der Nachweis pathogener Mikroorganismen ist bisher in einwandfreier Weise nicht gelungen.

Über die **Diagnose** der verschiedenen Formen der akuten Myokarditis ist bei der Schilderung ihrer Symptome das Nötige gesagt worden.

Prognose. Der Ausgang der während der Infektion auftretenden Fälle hängt nur vereinzelt von der Myokarderkrankung, hauptsächlich von dem Verlauf der Grundkrankheit ab. Das Verhalten des allgemeinen Kreislaufs wird vor allem durch die Tätigkeit der Vasomotoren bestimmt. Die Herzerkrankung wirkt ebenfalls wesentlich darauf ein, steht aber doch mehr in zweiter Linie (s. unten funktionelle Störungen der Gefäßtätigkeit).

Die Prognose der postinfektiösen Form ergibt sich aus der obigen Darstellung. Sehr ernst ist sie bei der Diphtherie. Die Komplikation führt hier in ungefähr einem Drittel der Fälle zum Tode. Selbst bei anfangs ganz leicht erscheinenden Symptomen kann noch nach einigen Wochen eine verhängnisvolle Verschlechterung eintreten. Bei den überlebenden Fällen ist das ziemlich häufige Zurückbleiben dauernder Herzveränderungen zu berücksichtigen. Bis zum Ende der 7.—8. Krankheitswoche ist man vor der Entwicklung der Herzveränderung nicht sicher. Auch die gonorrhoische Myokarditis nimmt relativ häufig einen schweren Verlauf. Die rheumatische Herzerkrankung bringt bei isoliertem Auftreten an einem bis dahin gesunden Herzen fast nie das Leben in Gefahr. Bei ihrer Neigung zum Fortschreiten und zu Rezidiven ist sie aber hinsichtlich der definitiven Heilung mit Vorsicht zu beurteilen. Fast absolut günstig stellt sich dagegen die Voraussage bei der typhösen und skarlatinösen Myokarditis der Rekonvaleszenz, bei den Herzerscheinungen nach Ablauf einer Sepsis. Die sehr seltenen Todesfälle bei den beiden ersten vermögen die Prognose im allgemeinen nicht schlechter zu gestalten. Bei der Scharlachmyokarditis ist die öftere Entwicklung leichter chronischer Störungen im Auge zu behalten. Aber auch bei diesen harmlosesten Formen der postinfektiösen Herzerkrankung und vollends bei den durch ihre Ätiologie ernsthafteren bemesse man in der Voraussage die zur Beseitigung der akuten Veränderung notwendige Zeit nicht zu kurz, durchschnittlich auf 6—8 Wochen, und mache den Kranken darauf aufmerksam, daß er seinem Herzen auch nach Beseitigung der Herzmuskelerscheinungen für mehrere Monate oder selbst Jahre weniger zumuten kann als vorher.

Die Prognose der Herzerscheinungen nach Influenza ist wegen der öfteren Entwicklung chronischer Herzinsuffizienz stets ernst. Etwas Sicheres ist aber im Einzelfalle bei den großen Verschiedenheiten des Verlaufs nicht zu sagen.

Therapie. Die Behandlung der Herzveränderungen während der Infektion fällt mit der der Grundkrankheit zusammen. Die infektiöse Kreislaufstörung speziell suchen wir hauptsächlich durch Besserung der Vasomotorenschwäche zu beseitigen. Dazu hat sich eine entsprechende Hebung der Herzkraft zu gesellen.

Die postinfektiöse Myokarditis, die postinfektiösen Herzerscheinungen nach Influenza und Sepsis erfordern dagegen eine um so energischere Behandlung.

Prophylaktisch sind wir ihnen gegenüber machtlos. Keine Behandlung der Grundkrankheit vermag ihr Auftreten zu hindern. Auch die Serumbehandlung der Diphtherie kann ihrem Eintritt scheinbar nicht vorbeugen, ein Beweis dafür, daß das die Störung hervorrufende Gift sehr rasch im Herzen gebunden wird und so der Neutralisierung durch das Antitoxin entgeht.

Therapeutisch ist vor allem strengste Bettruhe notwendig. Namentlich bei der diphtheritischen Myokarditis kann sie gar nicht rigorös genug durchgeführt werden. Die Kranken dürfen sich dabei in einigermaßen schweren Fällen nicht einmal aufrichten, geschweige denn zur Harn- und Stuhlentleerung das Bett verlassen. Sie dürfen in keiner Weise erregt werden. Bei Kindern ist z. B. jedes lebhaftere Spielen der Umgebung mit den Kranken zu untersagen. Bei den harmloseren Typhus-, Scharlach- und Gelenkrheumatismus-Myokarditiden dürfen die Kranken zwar auch das Bett nicht verlassen, aber gelegentliches Aufsitzen, etwas Lektüre, nicht anstrengende Handarbeit bringen hier fast nie Schaden und sind eine willkommene Verkürzung des lange dauernden Krankenlagers. Sehr wichtig ist bei Erwachsenen das Verbot des sexuellen Verkehrs.

Die Bettruhe muß innegehalten werden, bis Erscheinungen von Herzschwäche bei ruhigem Verhalten nicht mehr vorhanden sind, bis also besonders der Puls seine normale Füllung und Spannung wiedererlangt hat. Sehr oft schwinden ja auch Dilatationen, muskuläre Mitralinsuffizienzen und Arhythmien mit der Besserung der Herzkraft. Aber man braucht mit dem Aufstehen nicht bis zur Rückbildung auch dieser Herzerscheinungen zu warten. Man müßte sonst bei manchen Diphtheriefällen viele Monate warten und würde bei rheumatischen Affektionen oft überhaupt nicht zum Aufstehen gelangen. Je nach der Schwere der Störung müssen so 3—8—10 Wochen im Bette zugebracht werden. Besonders vorsichtig sei man mit der Erlaubnis zum Aufstehen bei der Diphtherie. Am frühesten kann man es bei Scharlach und Gelenkrheumatismus gestatten.

Man geht auch nach dem Schwinden der Herzschwäche nicht plötzlich zum Aufstehen über. Der Kranke muß zunächst nachmittags einige Zeit im Bett aufsitzen. Man läßt ihn dann während einiger Tage in der früher beschriebenen Weise (s. S. 288) etwas Gymnastik treiben. Verträgt er sie im Bett ca. 10 Minuten lang ohne Beschwerden und ohne nachteilige Folgen für die Herztätigkeit, kann er nachmittags 1—2 Stunden auf dem Sofa oder auf einem bequemen Stuhl verbringen. Die Zeit wird allmählich verlängert, die Gymnastik dabei vorsichtig fortgesetzt. Wird sie ungefähr 25—30 Minuten hindurch ohne Anstrengung ausgeführt, kann der Kranke einen Versuch mit Treppensteigen machen. Auch hier geht er zunächst nur wenige Stufen, nach und nach mehr, bis er ohne Beschwerden

von seiner Wohnung auf die Straße und wieder zurück gelangt. Wenn möglich, fährt er dann zunächst spazieren. Erst später geht er. Aber noch für 6—9 Monate muß er jede stärkere Anstrengung vermeiden.

Sehr empfehlenswert sind zur weiteren Nachbehandlung frischer Störungen, aber ja nicht zur Verwendung während ihres Bestehens, kohlensäurehaltige Bäder. Sie können im Hause des Kranken zur Verwendung kommen, wenn der Patient 6—8 Stunden ohne Anstrengung außerhalb des Bettes verbringt. An die Reise in einen Kurort kann man natürlich erst denken, wenn der Kranke bereits spazierengehen kann. Können CO_2-Bäder aus irgendeinem Grunde nicht gebraucht werden, so ist zur Nachkur der Aufenthalt in einem nicht höher als 700—800 m gelegenen Gebirgs- oder Waldorte mit guter Luft, geschützter Lage, einer genügenden Anzahl ebener und mäßig ansteigender Wege, und mit der Möglichkeit eines ruhigen Lebens nützlich.

Gegen diese bei weitem wichtigsten Maßnahmen, die eine Schädigung des frisch erkrankten Herzens durch zu früh unternommene Anstrengungen verhüten und der Affektion möglichst günstige Bedingungen zur Ausheilung schaffen sollen, treten alle anderen Vorschriften zurück.

Medikamentös vermögen wir gegen die Myokarditis herzlich wenig. Die Digitalis und die anderen Herzmittel bleiben bei ihren schweren Formen fast stets ohne merklichen Nutzen. Nur das Digalen schien uns bei entsprechender Anwendung die Herztätigkeit bisweilen selbst in schweren Fällen zu bessern (s. S. 270). Bei den leichteren Graden von Herzschwäche, z. B. bei manchen rheumatischen und auch einzelnen diphtheritischen Myokarditiden wirken auch Pulv. fol. Digitalis und Ta. Strophanthi günstig. Die hauptsächlich die Gefäße erregenden Mittel, das Koffein, der Kampfer, der gelegentlich gelobte Moschus, vermögen bei den schweren Herzstörungen auch nur selten und meist vorübergehend Besserungen zu bringen. Dasselbe gilt vom Wein, vom Kognak, von den Valeriana- und Chinapräparaten. Trotzdem wird man in schweren Fällen die Exzitantien, Wein u. s. w., nicht missen mögen, Digalen, Digitalis und Ta. Strophanthi immer wieder versuchen, in den leichteren Fällen besonders China und Valeriana zusammen verordnen, bei gleichzeitiger Anämie auch Eisenpräparate heranziehen.

Die einzelnen Beschwerden der Kranken sind in der früher besprochenen Weise symptomatisch zu behandeln. Hier sei als besonders wichtig nur hervorgehoben, daß Morphium auch bei den qualvollen, der Angina pectoris ähnlichen Zuständen der Diphtheriekranken nicht gegeben werden darf. Eher ist Dionin anzuwenden. Die Nitrite pflegen keinen Nutzen zu bringen. Bei großer nervöser Erregtheit verwendet man die Bromsalze.

Die subjektiven Herzbeschwerden mancher Scharlach- und Typhuskranker, vieler Rheumatiker werden durch Auflegen einer Eisblase auf die Herzgegend gemildert. Sie ruft aber bei Gelenkrheumatismus bisweilen neue Gelenkerscheinungen hervor. Von anämischen und älteren Menschen, von fast allen Diphtheriekranken wird sie schlecht vertragen und zweckmäßig durch eine mit ca. 20 Grad C. warmem Wasser gefüllte Herzflasche oder durch feuchte, eventuell schon warm aufgelegte Prießnitzumschläge auf die Brust ersetzt.

Selbstverständlich muß der Kranke in der für Herzkranke üblichen Weise ernährt werden. Er darf während des Bestehens der Myokarditis nicht rauchen. Sehr wichtig ist endlich die Sorge für eine regelmäßige Defäkation.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Zur Myokarditisfrage. Verhandl. d. Deutschen Pathol. Gesellsch. 1904, Heft 2, S. 46.

Birch-Hirschfeld, Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden 1879.

Desnos et Huchard, Des complications cardiaques dans la variole et notamment de la myocardite varioleuse. Paris 1871. — Dietlen, Über Herzdilatation bei Diphtherie. Münchner med. Wochenschr. 1905, Nr. 15.

Eppinger, Die toxische Myolyse des Herzens bei Diphtheritis. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 15.

Fiedler, Über akute interstitielle Myokarditis. Festschrift zum 50jährigen Bestehen des Stadtkrankenhauses zu Dresden. — Förster, Über Myokarditis und Gefäßerkrankungen im Kindesalter. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 85, S. 35.

Geipel, Untersuchungen über rheumatische Myokarditis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 85, S. 75. — Gottlieb, Über die Herz- und Gefäßwirkung des Diphtheriegifts. Med. Klinik 1905, Nr. 25.

Hallwachs, Über die Myokarditis bei Diphtherie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 64, S. 770. — Hayem, Recherches sur les rapports existant entre la mort subite et les altérations du coeur dans la fièvre typhoide. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1869, II, S. 699. — Hayem, Etude sur les myosites symptomatiques. Ebendas. 1870, III, S. 69. — Henschen, Über akute Herzdilatation infolge von akuten Infektionskrankheiten. Mitteil. aus der med. Klinik in Upsala, Bd. 2, 1899. — Henschen, Über akute Herzerweiterung bei akutem Rheumatismus und Herzklappenfehlern. Ebendas. — His, Über Herzkrankheiten bei Gonorrhoe. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 40. — Hochhaus, Über diphtheritische Lähmungen. Virchows Archiv, Bd. 124, S. 226. — Huguenin, Contribution à l'étude de la myocardite infectieuse diphthérique. Revue de méd. 1888, S. 790 u. 995.

Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels. Nothnagels Spez. Pathologie und Therapie, Bd. 15, 1. Teil, V. Abt. Wien 1901, S. 280. — Krehl, Beobachtungen über Influenza. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 6.

Landouzy et Siredey, Contribution à l'histoire de l'artérite typhoïdique. Rev. de méd. 1885, S. 843. — Landouzy et Siredey, Etude des localisations angiocardiaques typhoïdiques. Revue de méd. 1887, S. 804. — Leichtenstern, Influenza und Dengue. Nothnagels Spez. Pathologie und Therapie, Bd. 4, 2. Teil, 1. Abt., 1896, S. 147. — Leyden, Über die Herzaffektionen bei der Diphtherie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 4, S. 334. — Leyden, Über einige Fälle von Herzkrankheiten. Charitéannalen, 8. Jahrg. 1883, S. 194.

Martin, Recherches sur la nature et la pathogénie des lésions viscérales consécutives à l'endartérite oblitérante et progressive. Revue de méd. 1881, S. 369. Rev. de méd. 1883, S. 103. — Mosler, Über Collapsus nach Diphtherie. Archiv d. Heilkunde 1873, Bd. 14, S. 61.

Ortner, Klinische Beobachtungen über das Verhalten der Kreislaufsorgane bei akuten Infektionskrankheiten. Wien und Leipzig 1905, und Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1905, S. 506.

Päßler und Romberg, Weitere Mitteilungen über das Verhalten von Herz und Vasomotoren bei Infektionskrankheiten. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1896, S. 256. — Pfeiffer (unter Ribbert), Beitrag zur Histologie der akuten Entzündung. Diss., Bonn 1887.

Ribbert, Über Myokarderkrankungen nach Diphtherie. Mitteil. aus den Grenzgebieten, Bd. 5. — Rolly (unter Gottlieb), Über die Wirkung des Diphtheriegiftes auf das Herz. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. 42, S. 283. — Romberg, Über die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 48, S. 368; Bd. 49, S. 412. — Romberg, Über die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der akuten Endokarditis und der chronischen Klappenfehler. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 53, S. 141. — Romberg, Welchen Anteil haben Herz und Vasomotoren an den als Herzschwäche bezeichneten Erscheinungen bei Infektionskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 51 u. 52.

Schmaltz, Die klinischen Erscheinungen am Zirkulationsapparat bei der Diphtherie. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1897, S. 97. — Schmaltz, Über chronische Herzstörungen nach Diphtherie. Festschrift zum 50jährigen Bestehen des Stadtkrankenhauses zu Dresden. — Schmaltz, Zur Kenntnis der Herzstörungen beim Scharlach und ihrer Folgen. Münchner med. Wochenschr. 1904.

Nr. 32. — Schmaltz, Zur Kenntnis des Verhaltens des Zirkulationsapparates bei den akuten Infektionskrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 85, S. 14. — Schmorl, Diskussionsbemerkung in Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden. Münchner med. Wochenschr. 1905, Nr. 35. — Seifert, Über zwei Fälle von Hemiplegia cerebralis nach Diphtherie. Neurol. Zentralbl. 1893, Nr. 4. — Sellentin (unter Hansemann), Akute isolierte interstitielle Myokarditis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 54, S. 298. — Sommer, Ein Fall von Herzthrombose bei Myocarditis fibrosa nach Scharlach u. s. w. Charitéannalen, 13. Jahrg. 1888, S. 647. — W. Steffen, Bleibende Mitralinsuffizienz nach Diphtheritis. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 48, S. 285.

Takayasu, Zur Kenntnis der sogenannten Endarteriitis infectiosa und der Knötchenbildung bei rheumatischer maligner Endokarditis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 95, S. 270. — Thayer, On the cardiae and vascular complications and sequels of typhoid fever. The Johns Hopkins Hospital Bulletin, Vol. XV, Nr. 163, Okt. 1904.

Veronese, Die postdiphtheritische Herzlähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 17—22. — Virchow, Über parenchymatöse Entzündung. Virchows Archiv, Bd. 4, S. 266.

Wiesel, Über Erkrankungen der Koronararterien im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. 1906, Nr. 24.

Ziegler, Diskussion über die Störungen des Myokardiums. Verhandl. d. internat. Kongr. zu Berlin 1890. Zentralbl. f. pathol. Anatomie 1890, S. 583.

Die akute Endokarditis.

Geschichtliches. Die Kenntnis der akuten Endokarditis stammt erst aus dem 19. Jahrhundert. Kreyssig, der gewöhnlich als ihr erster Schilderer betrachtet wird, faßte als Entzündung der inneren Herzmembranen noch die verschiedensten Zustände (kadaveröse Imbibition des Endokards, Herzpolypen, Leichengerinnsel, septische Endokarditis) zusammen. Bouillaud gab der Krankheit den Namen, erkannte ihren häufigen Zusammenhang mit dem Gelenkrheumatismus und die Entwicklung chronischer Klappenfehler aus der akuten Endokarditis. Aber auch er erblickte noch in jeder Leichenimbibition des Endokards das Zeichen einer Entzündung, er nahm jedes Geräusch am Herzen als ihr klinisches Merkmal und kam so zu dem Resultat, daß die Endokarditis in 86 Prozent aller Rheumatismusfälle vorkomme. Erst Rokitansky gab eine meisterhafte Schilderung der akuten Endokarditis. Er zeigte die Mannigfaltigkeit ihrer Ätiologie und versuchte ihre verschiedenen Formen bereits zu trennen. Virchow baute dann die Lehre von der Endokarditis weiter aus, gab die erste genauere mikroskopische Beschreibung der „diphtheritischen" Endokarditis und erkannte klinisch zuerst mit Sicherheit den innigen Zusammenhang mancher Endokarditiden mit pyämischen Prozessen, auf den schon Senhouse-Kirkes hingewiesen hatte.

Wir teilen die akute Endokarditis im Anschluß an die wichtigen Untersuchungen Königers aus dem Marchandschen Institute in die einfache und in die septische Endokarditis, wenn auch dabei einzelne ätiologisch zusammengehörige Endokarditisformen getrennt werden müssen. Wir nennen eine Endokarditis einfach, Endocarditis simplex, wenn sie als rein örtlicher Prozeß ohne septische Allgemeininfektion auftritt. Die Klappenveränderung selbst entsteht zwar durch infektiös-toxische Einflüsse. Aber der Prozeß entwickelt sich ohne Ansiedlung von Mikroorganismen in den Krankheitsherden. Die einfache Endokarditis hinterläßt fast immer dauernde Veränderungen des Klappengewebes und führt bei genügender Intensität meist zur Bildung eines Klappenfehlers. Nur selten heilt sie anatomisch aus. Nur selten führt sie zum Tode. Diese Form der Endokarditis findet sich besonders bei dem akuten Gelenkrheumatismus, der Chorea, gelegentlich bei Scharlach, vielen anderen Infektionskrankheiten und zu Infektionen oder Intoxikationen führenden Erkrankungen (bösartigen Tumoren). Wir nennen eine Endokarditis septisch, wenn sie bei einer allgemeinen Sepsis sich entwickelt, mag sie die wichtigste,

das Krankheitsbild beherrschende oder eine mehr nebensächliche Lokalisation der Sepsis sein. Sie entwickelt sich stets unter reichlicher Ansiedlung von Mikroben an den erkrankten Stellen. Infolge der gleichzeitigen Allgemeininfektion führt sie meist zum Tode. Nur selten läuft sie nach schwerem Krankheitsverlauf unter Hinterlassung eines Klappenfehlers ab. Wir finden sie bei Infektion mit Streptokokken, Pneumokokken, Staphylokokken, Gonokokken, vielleicht auch hin und wieder mit anderen pathogenen Mikroorganismen.

Die frühere anatomische Einteilung der Endokarditis in die verruköse und die ulzeröse Form entspricht zu wenig den klinischen Verhältnissen, weil der anatomische Herzbefund, der sich auf die Feststellung dieser beiden Veränderungen beschränkt, gar keinen Aufschluß über den klinischen Verlauf gibt. Auch die rein klinische Einteilung nach dem gewöhnlichen Verlauf in benigne und maligne Endokarditis deckt sich wohl zum größten Teil mit der oben vorgenommenen, läßt sich aber doch nur mit Zwang auf die ungünstig verlaufenden Fälle der benignen rheumatischen Endokarditis, auf die heilenden der malignen Erkrankung anwenden.

1. Die einfache akute Endokarditis.

Pathologische Anatomie. Bei der einfachen Endokarditis entwickeln sich an den Schließungsrändern der Klappen, erst bei größerer Ausdehnung auch an der übrigen Klappenoberfläche, seltener an den Sehnenfäden, an der Herz- oder Aortenwand rötliche Zöttchen oder leichteste rötliche Unebenheiten, verruköse Exkreszenzen, in wechselnder Zahl. Ihre Bildung beginnt nach Königer mit einer umschriebenen Nekrose des Endothels. Das umgebende Endothel, das unter der nekrotischen Stelle liegende Bindegewebe beginnt reaktiv zu wuchern. Vereinzelt kommt es auch zu einer schleimigen Degeneration der Bindegewebszellen unter der nekrotischen Stelle. So wölbt sich die Klappenoberfläche als umschriebene Exkreszenz vor. Auf ihrer Oberfläche kann sich Fibrin niederschlagen. Blutplättchen, rote und weiße Blutkörperchen können sich dazu gesellen und so wird das Zöttchen umfangsreicher. Nur ganz vereinzelt — Königer beschreibt das von einem Diphtheriefalle — kommt es zur Infiltration des Klappengewebes mit polynukleären Leukocyten. In den sekundären thrombotischen Niederschlägen lagern sich gelegentlich auch im Blute kreisende Mikroben ab. Schon diese Lage zeigt, daß ihre Gegenwart direkt nichts mit der Entstehung der Veränderung zu tun hat. Sehr schlagend wird das auch dadurch bewiesen, daß sich selbst bei reichlicherer Ablagerung von Tuberkelbazillen in diesen sekundären Thromben nie spezifische tuberkulöse Veränderungen der Klappen finden. Wir finden diese leichte Form der einfachen Endokarditis namentlich bei ulzerierenden Geschwülsten, bei chronischen Entzündungen oder Eiterungen ohne allgemeine Sepsis, bei Tuberkulose fast immer ohne nachweisbare Funktionsstörung der Klappen. Auch die Endokarditis bei der Diphtherie gehört anatomisch hierher, wahrscheinlich auch die bei Scharlach, Chorea, einzelnen Gonorrhoefällen auftretende. Darüber fehlen aber noch ausreichende Untersuchungen. Die bei kruppöser Pneumonie sehr häufige Endokarditis kann ebenfalls zu dieser Klasse gehören, kann aber auch den schwereren Veränderungen ähnlich sein, wie der akute Gelenkrheumatismus sie im Gefolge hat.

Die einfache Endokarditis des akuten Gelenkrheumatismus, die wichtigste Erkrankung dieser Art, ist sowohl der Intensität wie der Ausdehnung nach schwerer als die bisher geschilderte. Auch hier beginnt die Erkrankung mit einer umschriebenen Nekrose des Epithels. Aber auch das darunter liegende Gewebe wird alsbald geschädigt. In seinen Maschen bildet sich eine homogene Ausscheidung, in deren Bereich das normale Gewebe größtenteils zugrunde geht. Diese Ausscheidung und die in ihrer Umgebung stattfindende Zellwucherung bilden die Grundlage der endokarditischen Effloreszenz. Auch hier können sich auf der Oberfläche Thromben ablagern. Niemals findet man bei echtem akuten Gelenkrheumatismus in irgendeinem Teile der endokarditischen Veränderung Mikroorganismen.

Führt die Krankheit nicht im akuten Stadium der Endokarditis zum Tode, so ist eine anatomische Heilung wohl nur bei ganz oberflächlichen Endothelnekrosen möglich. Eine reaktive Gewebswucherung der Umgebung hinterläßt immer schwielig verdicktes Bindegewebe. Viel stärkere Veränderungen folgen der rheumatischen Endokarditis. Auch wenn nur an den Schließungslinien der Klappen Exkreszenzen vorhanden waren, wuchern Gefäße in das normalerweise gefäßlose Endokard vom Ansatzringe aus hinein, mit ihnen reichliches junges Bindegewebe. Es wandelt sich schwielig um. Das Endokard wird in ganzer Ausdehnung der erkrankten Klappen undurchsichtig. Die Klappen werden verdickt, rigide. Die mit endokarditischen Effloreszenzen bedeckten Klappenflächen verkleben häufig miteinander. Durch einwachsendes Bindegewebe wird die Verklebung fest und unlöslich. Es kommt weiter zu Schrumpfungen der erkrankten Klappen. In dem schwielig veränderten Endokard entsteht oft eine hyaline Degeneration, in deren Bereich sich häufig Kalk ablagert. Auch sonst kann es in dem erkrankten Gewebe zu Kalkniederschlägen kommen. So entstehen die mannigfachen Formen der chronischen Klappenfehler, entsprechend der Intensität der anatomischen Erkrankung am häufigsten und schwersten nach dem akuten Gelenkrheumatismus, seltener und meist leichter nach Chorea, Scharlach, Diphtherie, Pneumonie, Gonorrhoe und anderen Infektionskrankheiten, wohl niemals bei Tuberkulose und den sonstigen ätiologisch in Betracht kommenden Veränderungen. Die Zeit, welche die akute Endokarditis zu diesem Entwicklungsgange braucht, ist wohl sehr verschieden. Wie langsam sie bisweilen vorschreitet, zeigte mir ein Fall, bei dem ich die Symptome der rheumatischen Endokarditis $4^1/_2$ Wochen beobachtete, die Endokarditis vielleicht schon vorher $1—1^1/_2$ Wochen gedauert hatte, und bei dem die endokarditischen Veränderungen erst ganz umschrieben und oberflächlich waren, eine Beteiligung des umgebenden Gewebes noch völlig fehlte. Solche Fälle mögen es sein, bei denen ein Klappenfehler erst $^1/_2—1$ Jahr nach Ablauf des Gelenkrheumatismus oder einer anderen Infektion sich ausgebildet hat. Sehr oft kommen rheumatische Klappenveränderungen überhaupt nicht zum Stillstand. Außer dem überaus chronischen Verlauf mancher Fälle tragen dazu die häufigen Rezidive des Gelenkrheumatismus bei, welche zu immer neuen Klappenveränderungen führen.

Wirkliche anatomische Heilungen sind, wie erwähnt, nur in den ersten Anfängen möglich. Für die Funktion der Klappen sind auch umschriebene geringfügige Reste der Endokarditis bedeutungslos. Zu einer funktionellen Heilung kommt es öfters auch dadurch, daß die reaktiven

Veränderungen zum Stillstand kommen und die noch gesunden Klappenteile kompensatorisch gedehnt werden.

Die meist in Verbindung mit einer Myokarditis vorkommenden Entzündungen des Wandendokards können an den Kammern bedeutsam werden, wenn das Reizleitungssystem, welches an der Innenfläche der Kammern sich ausbreitet, in größerer Ausdehnung betroffen wird. Einschlägige Beobachtungen, die zu klinischen Störungen führten, sind bisher scheinbar nicht mitgeteilt.

Von großer Bedeutung für die klinischen Symptome ist die bei vielen Endokarditiden gleichzeitig auftretende Erkrankung des Herzmuskels, die im vorigen Abschnitt geschildert wurde. Dort wurde auch schon die im Myokard wie am Endokard bemerkbare Neigung des Gelenkrheumatismus erwähnt, eine Nekrose umschriebener Bezirke homogen umzuwandeln und eine reaktive Zellwucherung in der Umgebung hervorzurufen.

Die akute im extrauterinen Leben auftretende einfache Endokarditis befällt meist die Klappen des linken Herzens, die Mitralis häufiger als die Aorta. Auch die Wandendokarditis betrifft häufiger das linke Herz. Das rechte wird fast nur zusammen mit dem linken beteiligt. Die Tricuspidalis erkrankt dann öfter als die Pulmonalis. Nach Sperling fand sich die Endokarditis unter 300 Fällen 279mal im linken Herzen, 32mal im rechten, 268mal nur im linken, 3mal nur im rechten Herzen, 29mal in beiden. Die fötale Endokarditis lokalisiert sich dagegen häufiger am rechten Herzen. Dieser interessante Unterschied legt den Gedanken nahe, daß die stärkere Arbeitsleistung, der höhere systolische Druck oder die verschiedene Blutbeschaffenheit in den beiden Herzhälften die Disposition zur Erkrankung begünstigt.

Ätiologisch sind infektiöse Einflüsse für die Entstehung der einfachen Endokarditis maßgebend. Das zeigt schon die Zusammenstellung ihres Vorkommens. Aber stets fehlt bei ihr eine dauernde Einwirkung von Mikroorganismen auf das Klappengewebe. Nur vorübergehend könnten sie beteiligt sein. Höchstens in den auf den Klappen aufgelagerten Thromben finden sie sich ohne Beziehung zu der Erkrankung der Klappen selbst. Gerade bei der schwersten Endokarditisform infolge von Gelenkrheumatismus fehlen erkennbare Mikroben scheinbar regelmäßig. Es muß sich also hauptsächlich um rein toxische Einflüsse handeln. Es ist das Verdienst Königers, das Fehlen dauernder bakterieller Einwirkung bei der einfachen Endokarditis sicher festgestellt zu haben. Im Hinblick auf die jetzige Anschauung ist es nicht uninteressant, daß man schon früher einen rein chemischen Reiz als Ursache der Endokarditis vermutete. Man suchte ihn allerdings irrtümlich in der Milchsäure (Richardson, Rauch).

Krankheitsbild. Die anfänglichen Veränderungen der akuten Endokarditis vermögen bei ihrer weichen Beschaffenheit, bei der geringfügigen durch sie verursachten Unebenheit der Klappenoberfläche die Funktion der Mitralis und Tricuspidalis nur dann zu hindern, wenn sie durch Verklebungen den völligen Schluß oder die ausreichende Öffnung verhindern. Das ist aber bei so frischen Prozessen recht selten. Eher können verruköse Exkreszenzen an den Semilunarklappen der Aorta und der Pulmonalis mit ihren viel kleineren Schlußflächen eine Insuffizienz hervorrufen. Oft dürfte aber die Beweglichkeit der Klappen erst leiden, wenn im Klappengewebe selbst genügende Veränderungen sich ausgebildet haben. Die dazu

notwendige Zeit ist, wie erwähnt, wohl recht verschieden. Auch dann sind die zunächst entstehenden Insuffizienzen und Stenosen meist außerordentlich geringfügig und mit den schweren Veränderungen vieler alter Klappenfehler nicht auf eine Stufe zu stellen.

Die Geringfügigkeit der Störungen des Klappenspiels durch die meisten akuten Endokarditiden muß auf das schärfste betont werden, um die Symptome der Krankheit richtig zu würdigen.

Symptome. Das klinische Bild der einfachen Endokarditis, wie es uns bei den verschiedensten Infektionskrankheiten sehr gleichartig entgegentritt, gestaltet sich gewöhnlich in folgender Weise. Der erste Ton an der Herzspitze oder an der Pulmonalis wird unrein. Bald erscheint an einer der beiden Stellen, etwas häufiger an der Spitze, ein systolisches Geräusch von wechselndem Klangcharakter und wechselnder Lautheit. Eine Akzentuation des zweiten Pulmonaltons vervollständigt den Auskultationsbefund der Mitralinsuffizienz. Dazu gesellen sich sehr oft Dilatationen des Herzens nach links und oben, etwas seltener nach rechts. Die Herzaktion wird gewöhnlich auffallend erregt. Der Puls wird meist beschleunigt, weicher, hin und wieder arhythmisch, bisweilen eigentümlich schnellend, nur selten verlangsamt. Manchmal geht die Pulsveränderung den Herzerscheinungen voraus. Die Temperatur steigt hie und da etwas an oder erreicht trotz des Ablaufs der Grundkrankheit zunächst nicht die subnormalen Werte, wie ohne die Komplikation. Höheres Fieber kommt aber bei diesen Endokarditiden niemals vor. Recht oft bleibt die Temperatur völlig normal.

Die Kranken klagen häufig über Herzklopfen, nur selten über stärkeres Oppressionsgefühl oder schmerzhaftes Stechen an der Herzspitze.

Bei der selteneren Erkrankung der Aortenklappen erscheint gewöhnlich sofort ein diastolisches Insuffizienzgeräusch, vereinzelt auch ein systolisches Blasen. Die Endokarditis an den Aortenklappen führt zu denselben Dilatationen des Herzens nach links und hin und wieder auch nach rechts, wie die Mitralendokarditis. Seltener erscheint von Anfang an die Verlängerung des Herzens, wie sie den alten Klappenfehler charakterisiert. Der Puls wird meist nicht deutlich celer.

Eine Tricuspidalerkrankung führt bisweilen zu einem Geräusch, das sich durch seinen Klang und seine größte Lautheit im Sternalende des 4. oder 5. rechten Interkostalraums von dem meist gleichzeitig vorhandenen Mitralgeräusch unterscheidet. Sie ist in der Regel sofort von einem Venenpulse begleitet. Die sehr seltenen Pulmonalaffektionen dokumentieren sich meist durch ein diastolisches Insuffizienzgeräusch. Ganz vereinzelt hört man bei frischer Endokarditis ein Mitralstenosengeräusch.

Der weitere Verlauf gestaltet sich wechselnd. Bei zweckmäßigem Verhalten wird die Dilatation im Laufe einiger Wochen geringer; die nach rechts schwindet bei bloßer Mitral- oder Aortenendokarditis oft ganz. Die Geräusche, eventuell die Akzentuation des 2. Pulmonaltons bleiben aber dauernd hörbar. Nach ca. 6—8 Wochen wird der Spitzenstoß hebend. Die Hypertrophie der linken Kammer infolge der Klappenerkrankung ist klinisch nachweisbar geworden. Ein chronischer Klappenfehler hat sich entwickelt.

In anderen Fällen zieht sich der Verlauf länger hin. Infolge zu früh unternommener körperlicher Bewegung, durch Rezidive des Gelenkrheumatismus, aber auch ohne erkennbare Ursache nimmt die Herzdila-

tation zu. Merkliche Erscheinungen von Herzschwäche treten im kleinen wie im großen Kreislaufe auf. Marantische, in den erweiterten Herzabschnitten entstandene Thromben werden losgeschwemmt und verursachen mannigfache Embolien. So kann sich Monate hindurch ein schwerer Krankheitszustand hinziehen, bis ein chronischer, in diesen Fällen recht oft von Anfang an unvollständig kompensierter Klappenfehler sich entwickelt hat oder bis der Tod infolge der Herzschwäche oder lebensgefährlicher Embolien eintritt, ein bei der gutartigen Endokarditis zum Glück äußerst seltenes Ereignis.

Wieder in anderen Fällen schwinden nach 1—3 Monaten alle Erscheinungen. Das Herz bleibt dauernd normal. Nicht ganz selten wird aber noch nach Monaten oder selbst nach einem Jahre mit subjektiv und objektiv normalem Verhalten des Herzens ein chronischer Klappenfehler nachweisbar. Eine so langsame Entwicklung kommt auch vor, ohne daß unmittelbar nach der Infektionskrankheit Herzerscheinungen vorhanden waren. Sie ist vielleicht häufiger, als man im allgemeinen annimmt.

Nur ganz selten und wohl ausschließlich bei dem akuten Gelenkrheumatismus tritt die Herzerkrankung von vornherein so schwer auf, daß schon im akuten Stadium nach 3—8wöchentlicher Dauer der Tod erfolgt. Man hat diese Fälle auch als maligne rheumatische Endokarditis bezeichnet (Lenhartz).

Die Symptome der an bereits erkrankten Klappen auftretenden rekurrierenden Endokarditis wurden bereits auf S. 288 besprochen.

Die Endokarditis ist am häufigsten eine Komplikation des akuten Gelenkrheumatismus, bei dem sie in 10—20 Prozent aller Fälle gefunden wird. Entsprechend der Grundkrankheit werden meist Menschen zwischen dem 15. und 30. Jahre, hin und wieder aber auch schon Kinder vor dem 10. und Leute jenseits des 50. Jahres befallen. Beide Geschlechter sind in gleicher Weise der Erkrankung ausgesetzt. Die Schwere der Gelenkaffektion ist für das Auftreten der Endokarditis gleichgültig. Die ersten Symptome werden meist in der 2. Krankheitswoche bemerkbar oder schließen sich ohne scharfe Grenze an eine zunächst als febrile Dilatation oder febrile Mitralinsuffizienz erscheinende Herzaffektion an. Hin und wieder tritt die Endokarderkrankung gleichzeitig mit einer rheumatischen Perikarditis oder in ihrem Verlauf auf. Die klinisch erkennbare Endokarditis ist wohl regelmäßig mit einer Herzmuskelaffektion kombiniert. Davon sofort mehr.

Nächst dem Rheumatismus führt am ehesten die Chorea zur Endokarditis, im Vergleich zum Rheumatismus allerdings in einer recht kleinen Zahl von Fällen. Ein ziemlich häufiges Vorkommen von Endokarditis bei der Chorea berichtet Thayer (175 Fälle von Endokarditis unter 808 Choreaerkrankungen). Ob die rheumatischen Erscheinungen der Chorea dafür verantwortlich zu machen sind, ist noch zweifelhaft. Gegen ihre Identifizierung mit dem echten Gelenkrheumatismus spricht ihre geringe Neigung zu Rezidiven. Damit, vielleicht auch mit der geringeren Stärke der anatomischen Erkrankung hängt wohl zum Teil die mehrfach betonte Tatsache zusammen, daß Klappenfehler nach Chorea verhältnismäßig oft nach Ablauf einiger Jahre ausheilen und dauernd verschwinden.

Bei dem Scharlach erscheint die Endokarditis meist nach der Entfieberung am Ende der 2. oder im Anfang der 3. Woche. Auch hier ist bei der Häufigkeit febriler Herzerscheinungen, an die sie sich unmittelbar anschließen kann, ihr Beginn nicht immer sicher zu bestimmen. Sie kommt oft gleichzeitig, aber ohne sicheren direkten

Zusammenhang mit der skarlatinösen Gelenkerkrankung vor. Das Myokard ist hier wohl regelmäßig mit erkrankt. Perikarditis und Nephritis können weiter das Krankheitsbild komplizieren.

Die zuerst von Brandes (1854) beschriebene gonorrhoische Endokarditis hat neuerdings trotz ihrer für die Häufigkeit der Grundkrankheit großen Seltenheit lebhaftes Interesse erregt. Nach den Angaben der Literatur ist die etwas größere Hälfte der nach Gonorrhoe auftretenden Endokarditiden einfacher Natur. Sie kommt mit und ohne Tripperrheumatismus vor und kann verschieden lange nach der Infektion auftreten. Die Diagnose dieser gutartigen gonorrhoischen Endokarditis steht bisher auf wenig sicheren Füßen. Es hat sich stets um Erscheinungen gehandelt, die nach wenigen Tagen oder einigen Wochen zurückgingen, die also ebensogut als bloße Herzmuskelaffektionen zu deuten sind. Die kontinuierliche Entwicklung eines dauernden Klappenfehlers aus diesen Anfängen ist scheinbar noch nicht beobachtet worden. Dagegen habe ich mehrfach Kranke gesehen, die ihren Klappenfehler mit aller Bestimmtheit auf eine im Anschluß an die Gonorrhoe entstandene Herzerkrankung zurückführten. Es liegt also wohl kein Grund vor, an der Existenz der einfachen gonorrhoischen Endokarditis zu zweifeln. Ob aber nicht die Vorstellung über ihre Häufigkeit einer weiteren Einschränkung bedarf, lasse ich dahingestellt.

Auch die anderen akuten Infektionskrankheiten führen gelegentlich zu akuter Endokarditis, am häufigsten die Pneumonie, dann die Diphtherie, die Pocken, die Masern u. s. w. Aber diese Endokarditiden verlaufen anfangs fast immer latent oder sind wie bei der Diphtherie von der gleichzeitigen Myokardaffektion nicht zu trennen. Sie würden nur anatomisches und bakteriologisches Interesse besitzen, wenn wir nicht immer wieder von Leuten mit chronischen Klappenfehlern die Angabe hörten, daß ihr Herzleiden seit einer Diphtherie, einer Pneumonie u. s. w. bestände, und daß sie sonst nie eine Infektionskrankheit durchgemacht hätten. Vielleicht entwickelt sich also hin und wieder aus den klinisch unmerklichen Anfängen im Laufe der Jahre ein chronischer Klappenfehler.

Die Endokarditiden der Phthisiker, der Karzinomkranken, der Nephritiker machen niemals klinische Symptome. Ein von Leyden als tuberkulöse Endokarditis beschriebener Fall bei einem alten Klappenfehler ist wegen seiner von den sonstigen Beobachtungen völlig abweichenden Erscheinungen wohl so zu deuten, daß die im Blute zirkulierenden Tuberkelbazillen an den Exkreszenzen der rekurrierenden Endokarditis haften blieben, daß sie aber bei den Symptomen der Affektion keine Rolle spielten.

Diagnose. Die meisten die Mitralis betreffenden Endokarditiden sind in ihren Anfängen nicht sicher diagnostizierbar. Die geringfügigen Klappenveränderungen im Beginne einer Endokarditis stören die Klappenfunktion nicht merklich, wie die klinisch latenten Endokarditiden der Pneumoniker, der Tuberkulösen, der Karzinomkranken, mancher Choreafälle beweisen. Auch die tiefer greifenden Prozesse der rheumatischen Endokarditis dürften das Spiel der Klappe bei der großen Ausdehnung der Berührungsfläche nicht hindern, solange sie umschrieben und nicht zu zahlreich sind. Der oben erwähnte Fall zeigt, daß die Veränderung noch 6 Wochen nach Krankheitsbeginn minimal sein kann. Erst wenn die Mitralis in größerer Ausdehnung verändert wird, wird ihre Funktion durch die Endokarditis als solche gestört. Im Beginn und oft noch während längerer Zeit bedingt also nicht die Art der Klappenerkrankung das Fehlen oder das Vorhandensein klinischer Symptome. Und selbst wenn die Mitralerkrankung einen geringfügigen Defekt z. B. im Schlusse der Klappen

hervorruft, so erklärt diese minimale Insuffizienz nicht die oft so bedeutende Dilatation des linken Herzens und vollends nicht die des rechten, die ja bei einem Mitralfehler mit Sicherheit eine unzureichende Tätigkeit, nicht nur eine vermehrte diastolische Füllung anzeigt. Wie unabhängig die Erweiterung des rechten Herzens von der Klappenerkrankung ist, zeigt auch seine gelegentliche Dilatation bei frischer Endokarditis der Aortenklappen. Alle diese Gründe sprechen für die Mitwirkung eines anderen Faktors bei den Symptomen der akuten Endokarditis. Es ist die gleichzeitige Erkrankung des Herzmuskels. Sie fehlt bei den klinisch latenten Formen und ist bei den anderen vorhanden. Sie erklärt die Erscheinungen der Herzschwäche, die in keinem Verhältnis zur Größe des Klappendefektes stehen. Sie ruft endlich, wie wir im vorigen Kapitel sahen, genau dieselben Erscheinungen hervor, wie sie der akuten Endokarditis zugeschrieben werden.

Die Frage nach der Art des Herzleidens ist also dahin zu präzisieren: Besteht eine Myokarderkrankung mit oder ohne Beteiligung der Mitralklappen? Eine Entscheidung ist anfangs nach Lage der Dinge unmöglich. Wohl wird man eher an eine Mitbeteiligung des Endokards bei den erfahrungsgemäß häufig zu einer Endokarditis führenden Krankheiten, speziell bei dem Gelenkrheumatismus, bei sehr konstant hörbarem Geräusch, bei geringfügiger Herzschwäche denken, dagegen bei häufig wechselndem Auskultationsbefund, starker Herzschwäche eher eine reine Myokarditis annehmen.

Aber eine wirklich sichere Entscheidung ist erst zu fällen, wenn die Klappenerkrankung zu einem ausgebildeten Klappenfehler mit deutlicher Hypertrophie, mit hebendem Spitzenstoß geführt hat, frühestens also 6—8 Wochen, bisweilen aber erst Monate nach Beginn der Affektion. Aber auch dann gelangt man bisweilen nach dem objektiven Befund zu keiner sicheren Entscheidung, wenn der hebende Charakter des Spitzenstoßes wegen der Geringfügigkeit des Klappenfehlers oder wegen einer Perikardobliteration nicht nachweisbar ist. Nur die Erfahrungstatsache, daß dauernde rein muskuläre Mitralinsuffizienzen bei jüngeren Personen sehr selten sind, rechtfertigt auch hier die Annahme der Klappenerkrankung. Ganz unsicher bleiben die Fälle, in denen die Herzerscheinungen schwinden. Nur bei einem Teil von ihnen zeigt die später erscheinende Mitralinsuffizienz die Mitbeteiligung der Klappen.

So empfiehlt es sich, bei dem Auftreten einer Mitralinsuffizienz, einer Herzdilatation u. s. w. im Verlaufe oder im Anschluß an Infektionskrankheiten, speziell den akuten Gelenkrheumatismus, nicht sofort die Diagnose der Mitralendokarditis zu stellen, sondern zunächst nur von einer Herzaffektion im allgemeinen zu sprechen und das Urteil über die Beteiligung der Klappen auf eine spätere Zeit zu versparen.

Viel sicherer ist die Endokarditis in den seltenen Fällen zu diagnostizieren, in denen schon frühzeitig durch Verklebung der Klappen oder Auflagerung sehr großer Thromben eine Mitralstenose auftritt, die Aortenklappen, die Tricuspidalis oder die Pulmonalklappen insuffizient werden, weil diese Erscheinungen bei bloßer Herzmuskelerkrankung kaum vorkommen.

Die Differentialdiagnose gegen die *septische Endokarditis* stützt sich in den meisten, aber nicht in allen Fällen auf das niedrige oder fehlende Fieber der gutartigen Form, auf das Fehlen multipler kleiner Embolien

in Haut und Netzhaut, und vor allem auf den rein kardialen Charakter der Krankheit bei der einfachen Form, während bei der septischen Endokarditis fast immer die septischen Allgemeinerscheinungen ganz im Vordergrunde stehen und nur vereinzelt die lokale Erkrankung stärker hervortritt.

Prognose. Entsprechend der Unsicherheit der Diagnose ist im Beginn der meisten Endokarditiden auch eine bestimmte Prognose unmöglich. Das Leben wird nur in äußerst seltenen Fällen durch Herzschwäche oder Embolien gefährdet. Hin und wieder mögen auch wirkliche Heilungen vorkommen. Dann ist aber die Diagnose der Endokarditis meist unsicher. Die Hochgradigkeit eines auf dem Boden der Endokarditis entstehenden Klappenfehlers ist nicht vorauszusagen, meist auch nicht sein Verlauf bei den großen Verschiedenheiten in dieser Beziehung. Die nach Chorea entstehenden Klappenfehler von Kindern sollen ziemlich oft zur Ausheilung gelangen. Die Klappenfehler, die nach einer Endokarditis mit hochgradiger, lange dauernder Herzschwäche sich entwickeln, sind nicht selten infolge der bedeutenden Myokarderkrankung von Anfang an dekompensiert.

Therapie. Es kann in jeder Beziehung auf die bei der akuten Myokarditis gegebenen Vorschriften verwiesen werden. Dem Auftreten der Endokarditis läßt sich durch keine Behandlung der Grundkrankheit vorbeugen. Nur das bei dem häufig rezidivierenden Gelenkrheumatismus so gewöhnliche Rekurrieren der Endokarditis läßt sich durch tunlichste Verhütung der Rheumatismusrezidive verhindern. Die bereits entwickelte Komplikation erfordert vor allen Dingen Bettruhe. Auch hier geht man nur ganz allmählich zu körperlicher Bewegung über, wenn der Puls wieder seine normale Füllung und Spannung zeigt und sonstige Zeichen von Herzschwäche bei völliger Ruhe nicht mehr bestehen. Das Fortbestehen der Geräusche, der Dilatationen ist an sich keine Kontraindikation gegen das Verlassen des Bettes. Eine zweckmäßig geleitete Gymnastik vermittelt auch hier in erwünschter Weise den Übergang zu körperlicher Bewegung. CO_2-haltige Bäder sind auch bei der Nachbehandlung endokarditischer Prozesse vortrefflich geeignet, noch bestehende Stauungsdilatationen zurückzubilden und das Herz weiter zu kräftigen. Das erkrankte Klappengewebe vermögen sie allerdings nicht ad integrum zurückzuführen, eine kompensatorische Dilatation nicht zurückzubilden. Auf das nachdrücklichste sei betont, daß sie im Hause aber erst dann in Frage kommen können, wenn der Kranke den größeren Teil des Tages außer Bett zubringt. Die Reise in einen Kurort ist erst nach völlig wiedererlangter Beweglichkeit anzuraten, nach akutem Gelenkrheumatismus nur im Sommer.

Die Anwendung von Digitalis oder Strophanthus ist nur bei stärkerer Herzschwäche indiziert. Allerdings nützen sie in den sehr schweren, zum Glück bei der einfachen Endokarditis ja recht seltenen Fällen von Herzschwäche meist ebensowenig wie bei den schweren Störungen der akuten Myokarditis. Auch hier wird das Digalen zu versuchen sein. Kontraindiziert ist die Anwendung von Herzmitteln in der ersten Zeit nach etwaigen Embolien. Die bloße Beschleunigung des Herzschlages, die so oft die Endokarditis begleitet und durch Herzklopfen lästig wird, ist der Einwirkung der Digitalis meist völlig unzugänglich. Zu Exzitantien hat man nur selten zu greifen. Als brauchbare Medikamente sind auch hier die Ta. Chinae, die Ta. Valerianae aetherea und die Ta. ferri chlorati aetherea zu nennen. Die früher von Gerhardt empfohlenen Inhala-

tionen von Natrium bicarbonicum werden wohl kaum noch angewendet.

Bei sehr erregter oder beschleunigter Herzaktion, bei lästigen subjektiven Herzbeschwerden wirkt eine Eisblase oder, wenn sie nicht vertragen wird, eine mit kühlem Wasser gefüllte Blase oder ein Prießnitzumschlag gut. Bei ruhiger Herztätigkeit, bei dem Fehlen besonderer Beschwerden habe ich mich aber von einem wirklichen Nutzen der Eisblase, abgesehen von der dadurch oft erreichten ruhigeren Lage der Kranken, nicht überzeugen können. Nicht selten schien mir die Eisapplikation bei Rheumatikern Rezidive auszulösen, deren Schaden jedenfalls größer werden kann als der Nutzen der Eisbehandlung.

Der Fortgebrauch antirheumatischer Mittel, speziell des salizylsauren Natrons, wird vielfach als durch eine Endokarditis kontraindiziert angesehen. In der Tat vertragen Kranke mit merklicher Herzschwäche oder mit wenig leistungsfähigem Herzen, z. B. muskelschwache Fettleibige, Potatoren, ältere Leute u. dgl., die profusen Schweiße, die Magenstörungen infolge des Natrium salicylicum oft schlecht und die Herzkraft wird merklich vermindert. Man gibt dann besser Antipyrin. Bei kräftiger Herztätigkeit und gutem Allgemeinzustand habe ich aber niemals von dem Gebrauch des salizylsauren Natrons einen ungünstigen Einfluß auf die Endokarditis gesehen. Die Herzerkrankung verhindert also nicht eine energische Behandlung des Gelenkrheumatismus mit dem einen oder anderen Mittel.

2. Die septische akute Endokarditis.

Pathologische Anatomie. Die septische Endokarditis unterscheidet sich bei der makroskopischen Besichtigung des Herzens oft nicht von der einfachen Form. Die Schließungslinie der Klappen kann von mehr oder minder zahlreichen verrukösen Exkreszenzen bedeckt sein, die auch an den übrigen Klappenabschnitten, an den Sehnenfäden, dem Wandendokard, vereinzelt an der Aortenwand zur Entwicklung kommen. In anderen Fällen weist schon die bloße Besichtigung auffallende Verschiedenheiten nach. Große und dichte Auflagerungen sitzen den Klappen auf. Ihr Inneres ist bisweilen erweicht und entleert sich bei leichtem Druck als dünner, eitriger Brei. Aber auch ohne solche Erweichung zerfallen die Auflagerungen oft leicht. Sie werden so eine Quelle zahlreicher Embolien. Entfernt man sie, so zeigt sich die Haftstelle häufig geschwürig zerfallen (ulzeröse Endokarditis). Gelegentlich kommt es an den verdünnten Stellen zu Ausbuchtungen (Klappenaneurysmen), zur Perforation und Losreißung der Klappen, zum Abreißen von Sehnenfäden und bei Lokalisation der Endokarditis an der Herzwand zur Perforation der Vorhöfe, der Arterien oder, wie ich einmal gesehen habe, des oberen Teils des Ventrikelseptums. Selten bilden sich Abszesse an den Klappen, häufiger an den Ventrikeln, besonders dem linken, an dem sie bei Durchbruch eines größeren Eiterherdes zur Ruptur führen können.

Mikroskopisch beherrscht die massenhafte Ansiedlung von Mikroorganismen das Bild. Den ersten Beginn bildet auch hier eine oberflächliche Nekrose des Epithels, eine Wucherung des angrenzenden Gewebes. Auch die abgelagerten Thromben werden in ihren tiefsten Schichten bisweilen nekrotisch. In den nekrotischen Teilen können die Mikroben fehlen,

vielleicht sind sie mit dem Gewebe zugrunde gegangen, vielleicht beginnt der Prozeß unter Umständen wie eine einfache Endokarditis. Um so reichlicher sind die Keime in der Umgebung der nekrotischen Teile und in den oberflächlichen Schichten der Thromben. Sehr rasch greift die Nekrose auf das tiefere Klappengewebe über. Eine starke reaktive Entzündung grenzt sie von der Umgebung ab, und so entwickelt sich aus der anfänglichen verrukösen Exkreszenz ein Geschwür.

Verläuft der Prozeß chronischer, pflegt die Entzündung der Umgebung wohl wegen der schwächeren Virulenz der Keime weniger lebhaft zu sein. Oft kommt es überhaupt nicht zu einer vollständigen Demarkierung. Geht der Prozeß, wie das ganz vereinzelt vorkommt, günstig aus, so können so bedeutende Zerstörungen nur unter Hinterlassung bedeutender Defekte heilen. Schwere Klappenfehler bleiben zurück.

Einen besonders günstigen Boden für die Entwicklung der septischen Endokarditis bilden alte Klappenfehler. Die weiten Lymphspalten ihres sklerotischen Gewebes lassen vielleicht die Mikroben sich besonders leicht ausbreiten (K ö n i g e r).

Auch hier wird das linke Herz häufiger betroffen. L e n h a r t z fand den Sitz der Erkrankung in 86 Prozent seiner Fälle im linken Herzen, in 12 Prozent im rechten Herzen, in 2 Prozent waren beide Herzhälften beteiligt. Immerhin wird das rechte Herz häufiger beteiligt als bei einer primären einfachen Endokarditis.

Die septische Endokarditis ist recht selten. Sie wurde unter 33 539 Fällen der Leipziger Klinik während 8 Jahren und unter 243 Fällen von Sepsis nur 42mal beobachtet. L e n h a r t z fand sie im Hamburger Krankenhause in 21 Prozent aller Sepsisfälle. Ihre Erscheinungen gehen meist in dem Krankheitsbilde der allgemeinen Sepsis unter. Nur in der Minderzahl der Beobachtungen tritt die septische Erkrankung des Herzens als hauptsächliche Lokalisation der Allgemeinerkrankung in charakteristischer Weise hervor. Wir besprechen zunächst die allgemeinen Erscheinungen bei der septischen Endokarditis.

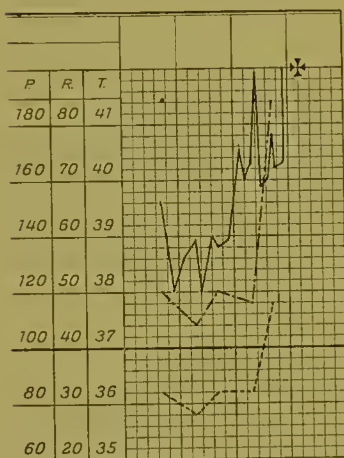
Ätiologie. Der A u s g a n g s p u n k t d e r S e p s i s ist bei eingehender Untersuchung meist nachweisbar. Die häufigsten der nachweisbaren Eingangspforten bilden Infektionen der weiblichen Genitalien. Sie verursachen auch wohl das Überwiegen der Frauen unter unserem Material (15 Männer, 27 Frauen). Daneben finden sich als Ausgangspunkte der Sepsis verschiedene Verletzungen und Furunkel der äußeren Haut, Ohreiterungen, vereiterte Hämorrhoidalknoten, die gonorrhoisch erkrankten männlichen Genitalien, krupöse Pneumonien und in einem meiner Fälle ein Ulcus ventriculi mit septischer Pfortaderthrombose. Auch eitrige Gallenblasen- und Gallengangerkrankungen oder Knocheneiterungen können der Ausgangsort sein. Alte Klappenfehler disponieren offenbar das Herz zur Erkrankung. 12mal hatte sich in meinen Fällen die septische Endokarditis an bereits erkrankten Klappen entwickelt. Unter allen übrigen Fällen von Sepsis ohne Beteiligung des Endokards fand sich kein einziges Vitium cordis. Aber nicht immer sind in solchen Herzen gerade die erkrankten Klappen der Sitz der Endokarditis (L e n h a r t z).

Über die Ä t i o l o g i e i m e i n z e l n e n sind wir besonders durch die ausgezeichneten Untersuchungen von L e n h a r t z unterrichtet. L e n h a r t z fand bei 37 Fällen septischer Endokarditis 16mal Streptokokken, je 10mal Staphylo-, beziehungsweise Pneumokokken, 1mal Gono-

kokken. 13 Streptokokkenfälle und ein Staphylokokkenfall nahmen einen sehr verzögerten Verlauf. Die bei diesen Erkrankungen gefundene Streptokokkenart war 10mal ein kleiner, kurzkettiger Streptokokkus, während sich in den übrigen Fällen der gewöhnliche lange Streptokokkus fand. Unter den akuten Streptokokkenfällen überwog der lange Streptokokkus. Nach den Mitteilungen der Literatur können auch die Pneumokokken gelegentlich einen chronischen Verlauf verursachen. Meist ist aber bei ihnen, wie bei den Staphylokokken und Gonokokken, der Verlauf rasch. In jedem Falle septischer Endokarditis finden sich die pathogenen Keime im Blute.

Sehen wir von der Häufigkeit der Streptokokken, speziell ihrer kleinen Form, bei der chronischen, länger als 8 Wochen dauernden Form der septischen Endokarditis ab, so bestehen im allgemeinen keine festen Beziehungen zwischen dem Krankheitsbilde und den pathogenen Keimen. Namentlich gestattet der Fiebertypus keinen Schluß auf die Art der Mikroorganismen. Wir finden alle Arten des Fieberverlaufes bei jedem der in Frage kommenden Erreger. Eher ist von dem Ausgangspunkt der Sepsis auf die Art der Infektion zu schließen. Eine Streptokokkenphlegmone der Haut, ein Furunkel, der ja stets durch Staphylokokken verursacht wird, eine Osteomyelitis, von der das gleiche gilt, eine krupöse Pneumonie machen als Ausgangspunkte einer Sepsis auch ihren Erreger mit ausreichender Sicherheit erkennbar. Bei Infektionen der weiblichen Genitalien wird in erster Linie an Streptokokken zu denken sein. Dagegen gestattet eine Gonorrhoe noch nicht die Diagnose der Gonokokkensepsis, weil die Gonorrhoe auch der Ausgangspunkt einer andersartigen Infektion sein kann. Die anfangs bezweifelte Möglichkeit, daß die Gonokokken Erreger allgemeiner Sepsis sein können, ist durch ihren mikroskopischen Nachweis an den Herzklappen (v. Leyden), durch ihre Züchtung (Thayer u. a.) sichergestellt.

Fig. 48.



Fieberkurve bei septischer Endokarditis.
——— = Temperatur.
-·-·-· = Puls.
- - - - = Atmung.

Zur Gewinnung eines sicheren bakteriologischen Urteils sind 10—20 ccm Blut mit einer sterilen Spritze aus einer Armvene zu entnehmen und in Portionen zu 1 ccm mit verflüssigter Gelatine und Agar zu mischen. Es sind mit den Mischungen Platten zu gießen. Dann kann man auch in einem Kölbchen 1—2 ccm Blut mit Bouillon mischen und davon nach einigen Tagen abimpfen. Zum Nachweis der Gonokokken sind entsprechende Blutserumkulturen anzulegen.

Krankheitsbild. Die Kranken stehen meist in den besten Jahren. Das durchschnittliche Alter der meinigen betrug 27,4 Jahre. Der älteste war 56, der jüngste 5 Jahre alt.

In den mit Endokarditis komplizierten Fällen ruft die beginnende Sepsis von subjektiven Beschwerden verhältnismäßig oft Gelenkschmerzen (unter unserem Material 15mal), seltener Erbrechen oder Durchfall, allgemeine Mattigkeit, Atembeschwerden, Herzklopfen hervor; in einzelnen noch besonders zu besprechenden Fällen sind Beschwerden infolge einer hochgradigen Anämie oder einer

schweren Nephritis das erste dem Kranken merkliche Symptom. Die Kranken fühlen sich fast immer sofort schwer krank und werden bettlägerig.

Die objektiven Erscheinungen sind durch das wechselnde Hervortreten bald dieser, bald jener Symptome sehr mannigfaltig.

Das sofort einsetzende Fieber steigt meist allmählich, dem Kranken unmerklich an. Nur selten beginnt es mit einem Schüttelfrost oder stär-

Fig. 49.

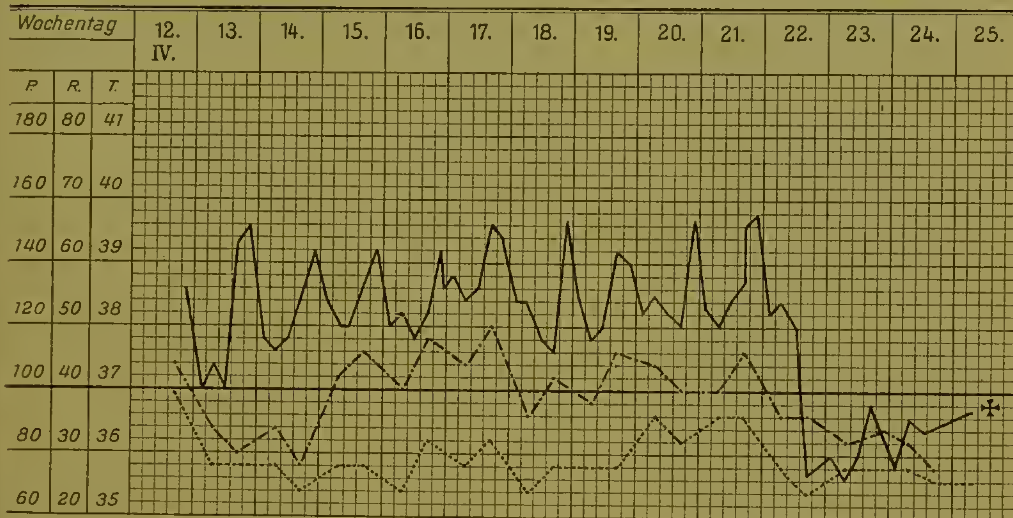
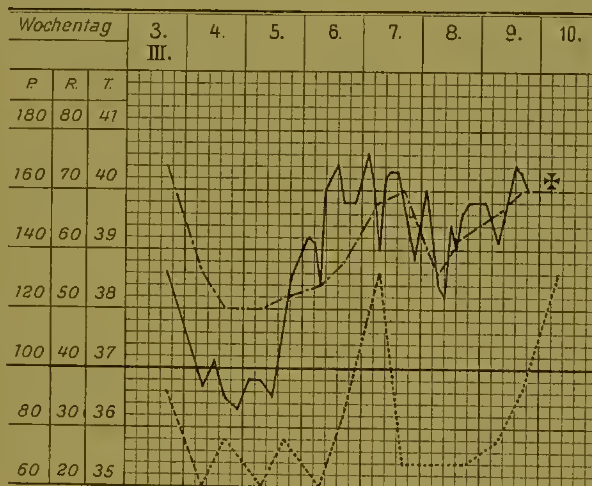


Fig. 50.



Fieberkurven bei septischer Endokarditis.

——— = Temperatur.
—·—·— = Puls.
- - - - - = Atmung.

kerem Frösteln. Es zeigt die ganze Mannigfaltigkeit des septischen Fiebers, die wir durch einige Kurven illustrieren.

Das Fieber verläuft bald als verschieden hohe Continua mit nur geringen Tagesschwankungen, bald um 1—1 ½ Grad remittierend, bald in steilen Kurven von subnormalen zu hoch fieberhaften Temperaturen, bisweilen unter Schüttelfrost ansteigend und wieder plötzlich, oft unter reichlichem Schweiße abfallend. In anderen Fällen

Fig. 51.

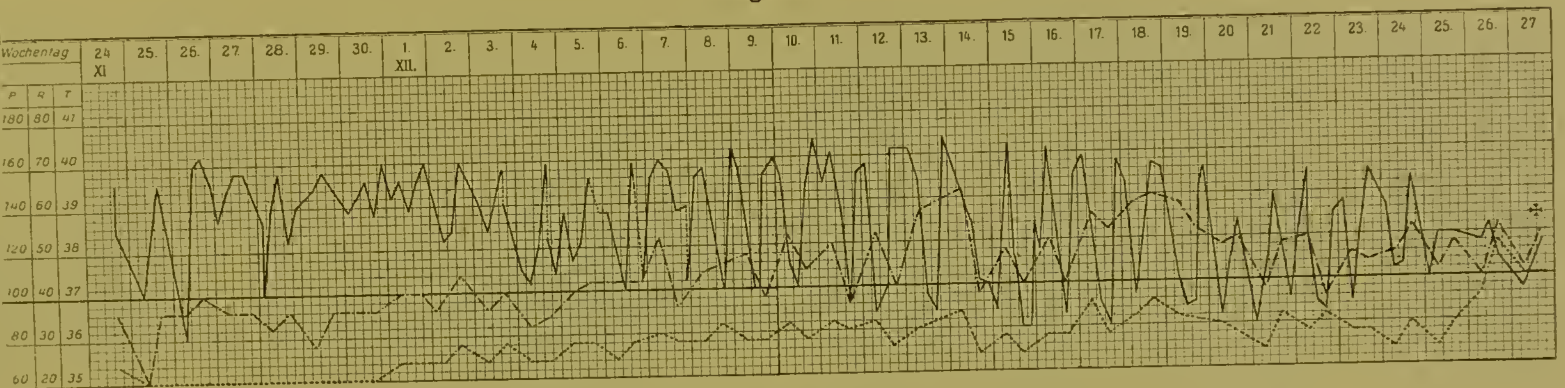
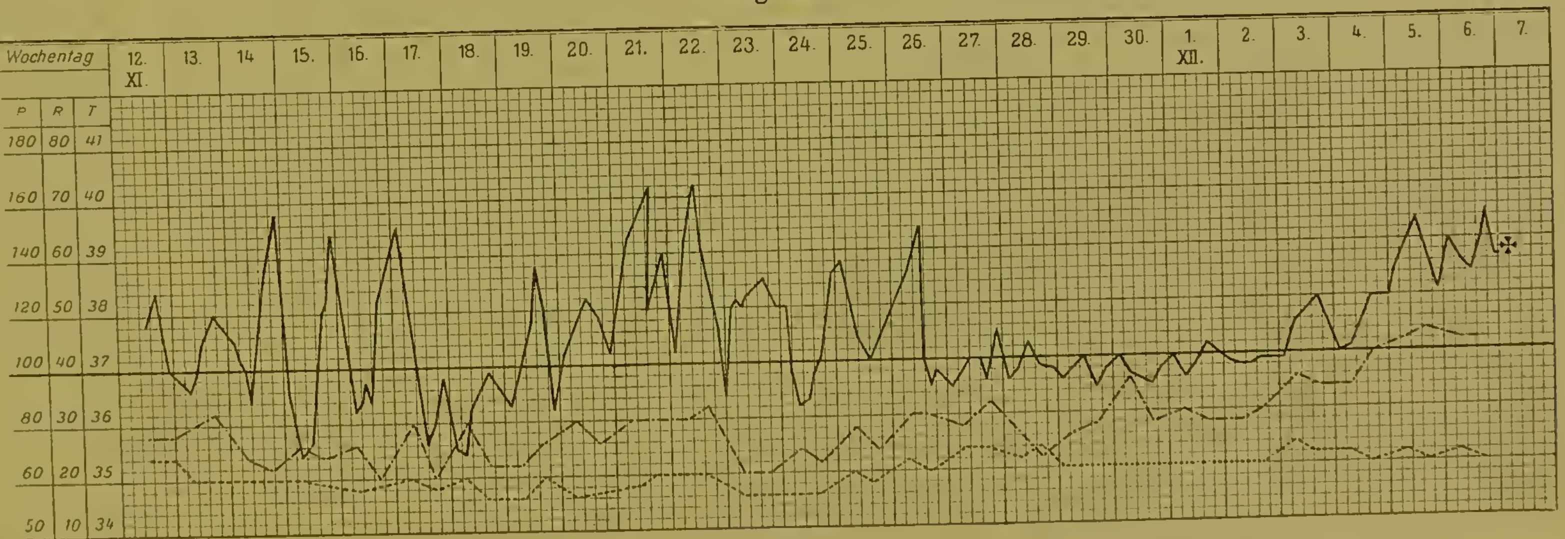


Fig. 52.



Fieberkurven bei septischer Endokarditis. ——— = Temperatur. —·—·— = Puls. .... = Atmung.

sehen wir ein während einiger Tage langsam ansteigendes und langsam abfallendes Fieber oder alltäglich steile Temperaturanstiege, und dann wieder Tage und selbst Wochen hindurch subnormale oder kaum erhöhte Temperaturen, bis ein neuer Anstieg in der alten Weise die Fortdauer der Infektion zeigt. Oft erkennt man sie auch in den ganz oder beinahe fieberfreien Intervallen an der unveränderten oder nur wenig verminderten Beschleunigung des Pulses und der Atmung, an dem wenig gebesserten Gesamtzustande der Kranken. Hin und wieder besteht fast während des ganzen Verlaufs eine nur wenig erhöhte Temperatur, die 38,0 Grad nur selten überschreitet, und die leicht zu schweren Irrtümern in der Prognose verleitet. Nach den Lenhartzschen Feststellungen ist bei diesen meist länger als 8 Wochen hinziehenden Erkrankungen ziemlich oft der kleine Streptokokkus der Erreger. Hin und wieder treten auch in solchen Fällen vereinzelte „erratische“ Schüttelfröste auf. Einige Tage oder wenige Stunden vor dem Tode kommt es verhältnismäßig oft zu einem kollapsartigen Absinken der Temperatur, das vereinzelt auch schon während des Krankheitsverlaufs beobachtet wird, oder aber auch zu einem terminalen, bisweilen hyperpyretischen Temperaturanstieg.

In den sehr seltenen zur Heilung gelangenden Fällen schwindet das Fieber meist ganz allmählich. Noch nach tage- und wochenlangen Inter-

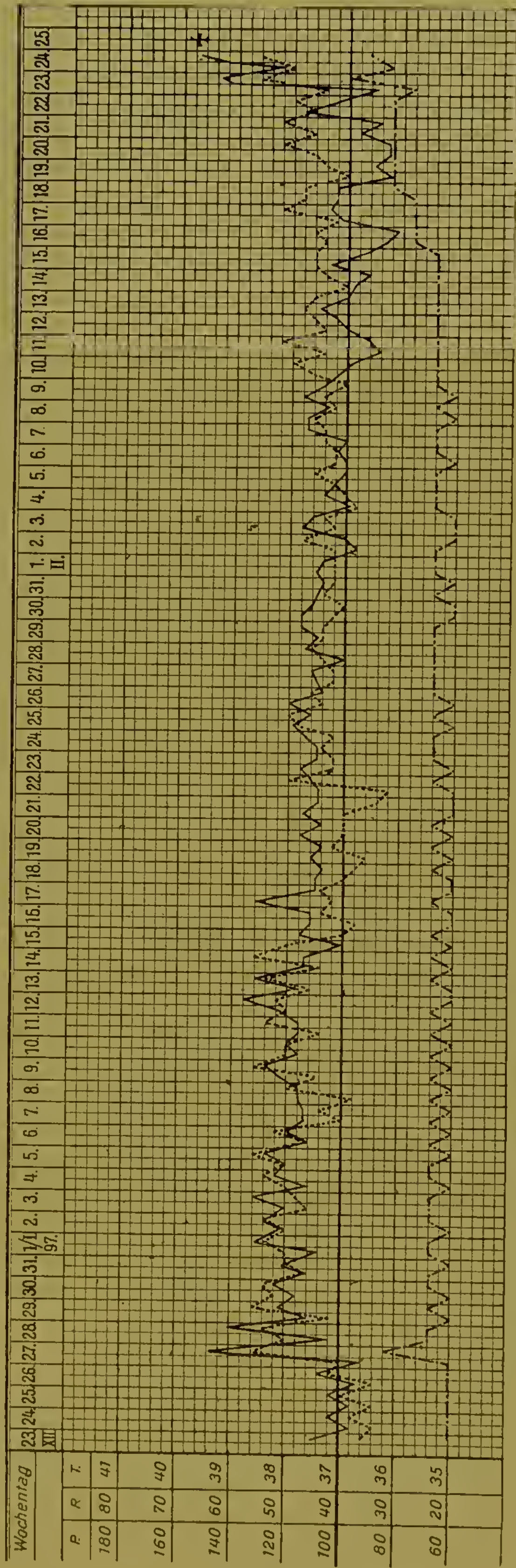


Fig. 53. Fieberkurve bei septischer Endokarditis. ——— = Temperatur. —·—·— = Puls. - - - - - = Atmung.

vallen erscheinen bisweilen neue Exazerbationen. Bevor die Temperatur 4—6 Wochen subnormal 37,5 Grad im Rektum oder 37,0 Grad in der Achselhöhle nicht überschritten hat, Puls und Atmung zu ihrer normalen Frequenz zurückgekehrt sind, ist man vor solchen rezidivierenden Fiebersteigerungen nicht sicher.

Der Puls ist in der größeren Hälfte der Fälle der Temperatur entsprechend, nur in einem reichlichen Drittel stärker (von 132—160—192) beschleunigt. Er steht dann bisweilen in keinem Verhältnis zu der nur mäßig erhöhten Temperatur. Häufiger steigt er kurz vor dem Tode stark an. Vereinzelt ist der Puls auch verlangsamt, in einem meiner Fälle vorübergehend synchron dem Herzschlage auf 36. Er wird meist kleiner, hin und wieder inäqual und irregulär und gewöhnlich überaus weich. Die Arterienwand kann völlig unfühlbar werden.

Die Atmung ist, wohl infolge zentraler Einwirkungen, meist auffallend beschleunigt. Subjektive Dyspnoe besteht aber gewöhnlich nicht. Nur relativ selten hat die starke Respirationsbeschleunigung ihren Grund in ausgedehnten Infarkten, Pneumonien, Pleuritiden, oder einem durch Durchbruch eines vereiterten Infarktes entstandenen Pneumothorax.

Die anatomisch konstant nachweisbare Milzvergrößerung entzieht sich meist dem klinischen Nachweise durch Palpation wegen der großen Weichheit der septischen Milz. Nur bei länger dauernden Fällen wird der festere und derbere Milztumor oft deutlich palpabel. Die Milzdämpfung ist dagegen häufig vergrößert und abnorm resistent. Vereinzelt hört man perisplenitisches Reiben über einem septischen Milzinfarkt. Hin und wieder, besonders bei sehr lange dauernden Fällen wird auch eine Leberschwellung klinisch erkennbar. Die seltenen kleinen embolischen Leberabszesse bleiben symptomlos.

Von seiten des Magendarmkanals bestehen meist völliger Appetitmangel, besonders oft ein förmlicher Widerwillen gegen Fleisch, ziemlich häufig Durchfall, vereinzelt von dysenterischem Charakter. Ikterus tritt nur selten stärker hervor. Die kleinen embolischen Magen- und Darmgeschwüre bleiben gewöhnlich klinisch latent. Embolien größerer Darmarterien mit folgendem Darminfarkte sind bei septischer Endokarditis sehr selten.

Die Schwere der anatomisch fast regelmäßig nachgewiesenen Nephritis kontrastiert bisweilen auffallend mit der Geringfügigkeit der klinischen Erscheinungen. Aber auch das Umgekehrte wird beobachtet. Klinisch erkennbare Nephritiden fanden sich bei der regelmäßigen Harnuntersuchung in einem reichlichen Drittel meiner Fälle, meist ohne sonstige allgemeine Erscheinungen. Nur 3 Fälle verliefen mit beträchtlichen Ödemen und mäßigen urämischen Erscheinungen. Vereinzelt kann sogar die Nephritis, wie wir bei Besprechung der atypischen Fälle sehen werden, das Krankheitsbild völlig beherrschen. Recht oft findet sich eine infektiöse Albuminurie. Hämoglobinurie kann vielleicht gelegentlich auch bei septischer Endokarditis vorkommen.

Auf der Haut erscheinen in vereinzelten Fällen scharlach- oder masernähnliche Erytheme oder Roseolen, vereinzelt eine Herpeseruption. Recht oft treten Blutungen auf, meist in der Form kleinerer oder größerer petechialer Flecke, ab und zu in flächenhafter Ausbreitung und mit ganz inkonstanter Lokalisation. Von den Hautembolien wird nachher gesprochen werden.

Auch in der Netzhaut können Blutungen wechselnder Ausdehnung

auftreten. Öfters finden sich in ihr namentlich bei länger dauernden Fällen auch rundliche weiße Flecke.

Die Blutbeschaffenheit wird selbst bei kurzer Dauer der Krankheit stark alteriert. Die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt nehmen ab. Vereinzelt tritt, wie wir noch sehen werden, die Anämie im Krankheitsbilde ganz auffallend hervor. Die Leukocyten sind bald vermehrt, bald in normaler Zahl vorhanden.

Sehr oft erkranken die Gelenke, schwellen an, werden rot und schmerzhaft, und nicht wenige Fälle septischer Endokarditis bei Staphylo-, Gonokokken- und namentlich Streptokokkeninfektion imponieren zunächst als Gelenkrheumatismus. Im Hinblick auf das völlig andere Krankheitsbild des echten akuten Gelenkrheumatismus kann ich mich aber mit Lenhartz nicht der Ansicht Littens anschließen, der diese Fälle, wenn sie ohne Eitermetastasen verlaufen, als maligne rheumatische Endokarditis bezeichnet. Auch ich halte sie für echte Sepsis. Am ehesten ermöglichen der schwere Gesamtzustand, das Fortbestehen des Fiebers trotz des auch hier vorkommenden Rückganges der Gelenkerkrankung, das Fehlen des für Gelenkrheumatismus so charakteristischen sauer riechenden Schweißes die Erkennung der septischen Natur der Gelenkerkrankung. Andere Unterschiede — von der ausschlaggebenden bakteriologischen Blutuntersuchung abgesehen — lassen oft im Stich. Nur bei der Minderzahl der Fälle handelt es sich um Gelenkeiterungen, die von einem septischen Knochenherde ausgehen. Namentlich bei den Streptokokkeninfektionen ist man manchmal über die Geringfügigkeit des anatomischen Substrats stärkster klinischer Veränderungen erstaunt. Sehr oft erkranken auch bei der Sepsis zuerst die großen Gelenke.

Das Sensorium zeigt alle Übergänge von völliger Klarheit bis zu schwerster Benommenheit. Hin und wieder bestehen auffällige Euphorie und vereinzelt Psychosen mit maniakalischen Zuständen, Halluzinationen, Beeinträchtigungsideen.

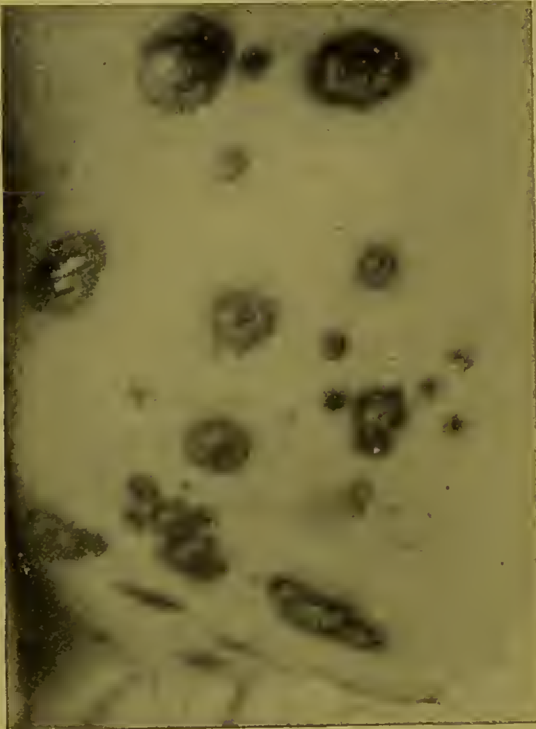
Bis hierher unterscheidet sich das geschilderte Krankheitsbild in keiner Weise von dem der allgemeinen Sepsis. Auch die Veränderungen am Herzen selbst geben nur selten einen Anhaltspunkt für die Lokalisation des Prozesses. Das Herz kann sich (wie in 16 meiner 42 hier berücksichtigten Fälle) trotz enormer endokarditischer Auflagerungen an Mitralis, Tricuspidalis, an den Aortenklappen völlig normal verhalten, weil die weichen Exkreszenzen den Verschluß und, was fast noch auffälliger ist, auch die Öffnung des betreffenden Ostiums nicht stören, wie schon O. Rosenbach experimentell festgestellt hat. In 8 weiteren Fällen zeigten alte Klappenfehler nicht die geringste frische Veränderung, z. B. alte Mitralfehler keine Zeichen der hochgradigen septischen Endokarditis an den Aortenklappen. Nur 18mal rief die Herzerkrankung merkliche Symptome am Herzen hervor, davon aber 16mal dieselben, die man gelegentlich bei jeder fieberhaften Infektionskrankheit ohne Klappenerkrankung beobachtet, nämlich Mitralinsuffizienzen, etwa in der Hälfte der Fälle Dilatationen und nur 2mal ein diastolisches Aorteninsuffizienzgeräusch infolge der Erkrankung der Semilunarklappen. Hin und wieder werden diastolische Mitral- und systolische Aortengeräusche oder Pulmonalgeräusche beobachtet. Nur ganz selten kommt es bei der septischen Endokarditis zu einer wirklichen Dekompensation, wohl weil auch hier der Anteil des Herzens an dem Daniederliegen des Kreislaufs hinter die Vaso-

motorenschwäche zurücktritt. Ganz selten wird eine trockene Perikarditis beobachtet.

Bei den sehr seltenen überlebenden Fällen septischer Endokarditis ist die Diagnose, wenn das Leiden an den Klappen sitzt, etwas sicherer zu stellen. Hier erscheinen nach dem Ablauf der Sepsis die Zeichen eines chronischen Klappenfehlers, besonders die an dem hebenden Charakter des Spitzenstoßes, resp. der hebenden Pulsation über der rechten Kammer erkennbare Hypertrophie des Herzens. Während der Dauer der Infektion scheint sich selbst bei sehr langem Krankheitsverlauf oft keine Hypertrophie zu entwickeln, wohl weil der abnorm niedrige arterielle Druck es zu keiner merklichen Steigerung der vor der Erkrankung geleisteten Herzarbeit durch das Kreislaufshindernis kommen läßt. Meist handelt es sich bei frühzeitig deutlicher Hypertrophie um alte Klappenfehler.

Bei der Unbestimmtheit der Erscheinungen am Herzen selbst sind die multiplen Embolien in die Haut und die Netzhaut, zu denen die septische Endokarditis führen kann, von hervorragendem diagnostischen Werte.

Fig. 54.



Hautembolien bei septischer Endokarditis.

Die Hautembolien, die in zirka einem Viertel meiner Fälle vorkamen, erscheinen gewöhnlich nahezu gleichzeitig in bestimmten Gefäßbezirken, an den Unterschenkeln und Füßen, etwas seltener an den Armen, den Seitenteilen des Rumpfes, den Schultern, ganz vereinzelt an Hals und Gesicht. Bei der durch sie dokumentierten massenhaften Aussaat septischen Materials über den Körper ist es nicht wunderbar, daß derartige Fälle gewöhnlich rasch zum Tode führen. Die Krankheitsdauer der meinigen schwankte von 9 bis zu 30 Tagen. Die meisten Hautembolien zeigen Linsen- oder Fünfpfennigstückgröße, sie können sich aber auch auf Zweimarkstückgröße und etwas mehr ausdehnen. Bei oberflächlicher Betrachtung gleichen sie bloßen Hautblutungen. Bei genauerem Zusehen erweisen sie sich aber als hämorrhagisch infiltriert, sie überragen das Hautniveau. Noch häufiger ist ihr Zentrum von Anfang an leicht eingesunken, grau verfärbt, nekrotisch. Über ihm hebt sich bisweilen die Epidermis ab, und es bildet sich eine Eiterblase. Nach ihrem Platzen sieht man den eitrig belegten, unter dem übrigen Hautniveau liegenden Geschwürsgrund, am Rande bleiben einige Epidermisschuppen als Rest der Blasendecke haften. Vereinzelt wird die Blasenbildung sehr bedeutend, pemphigusartig. Das Zentrum, das bei den linsengroßen Hautembolien ungefähr

Stecknadelkopfgröße, bei den größeren 1—2 cm Durchmesser hat, ist von einem hämorrhagisch infiltrierten, die Haut öfters etwas überragenden Hofe umgeben.

Das nekrotische Zentrum kann bei den reichen Anastomosen der Hautarterien nicht durch Verschluß einer Endarterie entstehen. Das Gewebe wird vielmehr durch die spezifische Einwirkung der in eine kleine Hautarterie eingeschwemmten Mikroorganismen nekrotisch. In seiner Umgebung entsteht dann eine demarkierende Entzündung.

Auf Embolie kleiner Netzhautarterien beruht auch ein großer Teil der zuerst von Litten eingehend beschriebenen Netzhautblutungen. Viel seltener werden der Stamm oder größere Äste der Netzhautarterie embolisch verlegt. Führt eine derartige Embolie, wie in einem meiner Fälle, zu eitriger Panophthalmie, so ist das eine wichtige Stütze für die Annahme einer septischen Endokarditis.

Die übrigen bei septischer Endokarditis vorkommenden Embolien haben meist nichts für die Krankheit Charakteristisches. Die oft massenhaften Lungenembolien sind klinisch meist von Bronchopneumonien nicht zu unterscheiden. Sie können auch von septischen Venenthromben herstammen. Die fast regelmäßig vorhandenen Niereninfarkte, die seltenen Magen- und Darmembolien bleiben klinisch fast immer latent. Die Milzinfarkte verraten sich nur vereinzelt durch perisplenitisches Reiben und Schmerz in der Milzgegend. Die Hirnembolien, die ich unter meinem Material 4mal beobachtete, können die verschiedensten Herdsymptome, Hemiplegien, Monoplegien, zentrale Seh- und Hörstörungen hervorrufen. Ihre septische Natur im Gegensatz zu Bruchstücken marantischer Herzthromben ist aber klinisch nur selten mit Sicherheit durch das Auftreten meningitischer Symptome festzustellen. Die sehr seltenen Embolien größerer Extremitätenarterien sind bisweilen durch die eitrigen Phlegmonen in der Umgebung des Embolus oder durch den eitrigen Zerfall einer sich ausbildenden Gangrän als septisch erkennbar.

Die Art der Infarkte läßt oft nicht erkennen, daß sie von einer septischen Endokarditis herrühren. Recht oft sind die Emboli bland und führen nicht zu eitriger Einschmelzung der Umgebung. Nicht selten findet man auch in demselben Falle blande und septische Embolien nebeneinander. Es ist also unmöglich, die Zugehörigkeit einer Erkrankung zur septischen Endokarditis nach dem Verhalten der Infarkte zu beurteilen.

Atypische Fälle. In dem wechselnden Symptomenkomplex der septischen Endokarditis tritt bisweilen die Nephritis dominierend hervor. Die Krankheit beginnt wie eine akute Nephritis mit Ödemen, urämischen Erscheinungen, Verminderung der Harnmenge, mit Albuminurie, zunächst gewöhnlich sehr starkem, später geringerem Blutgehalt des Harns, und dann auch massenhafter Epitheldesquamation und Ausscheidung reichlicher Zylinder. Die Harnbeschaffenheit, die Ödeme können sich vorübergehend bessern, bestehen aber meist in wenig wechselnder Weise. Die Urämie tritt nur zeitweise auf und wird nur selten sehr intensiv. So verläuft die Krankheit unter dem Bilde der subakuten hämorrhagischen Nephritis bis zu dem durch das Versagen des Kreislaufes oder durch eine terminale Pneumonie eintretenden Tode. Von vornherein unterscheidet sich die Krankheit von einer gewöhnlichen Nephritis durch das während des ganzen Verlaufes ununterbrochen oder fast ununterbrochen anhaltende Fieber, das sich meist in mäßiger Höhe bewegt, durch die ganz auffallende Weichheit des Pulses und durch die selbst für eine hämorrhagische Nephritis

ungewöhnlich starke Anämie. In 2 meiner Fälle führte ein palpabler Milztumor zur richtigen Diagnose. Auch ein gleichzeitiger alter Klappenfehler kann den Gedanken an eine septische Endokarditis nahe legen, da sonst bei Klappenfehlern solche Nephritiden nicht beobachtet werden und die Disposition von Klappenfehlerherzen für die septische Endokarditis bekannt ist.

In 2 Fällen sah ich die mit septischer Endokarditis verlaufende kryptogenetische Sepsis unter dem Bilde einer schweren Anämie im Laufe mehrerer Monate zum Tode führen. Nach dem Blutbefunde, dem fühlbaren Milztumor, der Lebervergrößerung, dem in einem Falle dauernden, in dem anderen Falle durch wochenlange, fieberfreie Intervalle unterbrochenen Fieber war man im Leben geneigt, sie den vielgestaltigen als Pseudoleukämie zusammengefaßten Krankheitsformen zuzurechnen. Die Erscheinungen am Herzen (Dilatation, Mitralinsuffizienz) wurden als anämisch gedeutet. Erst die Sektion zeigte den wahren Charakter der Erkrankung. Jetzt würde eine bakteriologische Blutuntersuchung den Irrtum vermeiden lassen.

Auch unter dem Bilde eines über Monate hinziehenden Gelenkrheumatismus kann sich die septische Endokarditis verbergen. Die Unwirksamkeit der antirheumatischen Mittel, ab und an auch erratische Schüttelfröste können die wahre Natur erkennen lassen. Diese Fälle werden ziemlich oft durch den kleinen Streptokokkus hervorgerufen.

Die größten Schwierigkeiten erwachsen der richtigen Erkennung der Krankheit in den allerdings äußerst seltenen Fällen, in denen die Lokalerkrankung des Herzens ganz in den Vordergrund, die Allgemeinerscheinungen der Sepsis völlig zurücktreten und in denen es so zu einer typischen Herzinsuffizienz mit Störung des Lungen- und des Körperkreislaufes kommt.

So sah ich eine septische Endokarditis bei einer alten Aorteninsuffizienz und einer sklerotischen Myokarderkrankung eine zum Tode führende Dekompensation verursachen, ohne daß im Leben irgendein lokales Symptom am Herzen auf die frische, sehr hochgradige Erkrankung der Aortenklappen hingewiesen hätte. In dem einen Falle bestand ein mäßiges, durch den übrigen Befund nicht zu erklärendes Fieber. In dem anderen hatte sich zunächst die Temperatur während 3 Wochen auf 38,2—38,6 Grad erhoben, während des weiteren Verlaufs um 37,0 Grad herum gehalten, vereinzelt bis 38,1 Grad ansteigend, war also für einen so schwer dekompensierten Kranken entschieden etwas erhöht. In einem dritten $1^1/_2$ Jahr dauernden Falle mit wiederholten vorübergehenden Besserungen der Herzkraft wiesen das immer wieder rezidivierende Fieber, eine interkurrente schwere Nephritis auf die wahre Ursache der Dekompensation des alten Mitralfehlers hin.

Der Verlauf der mit Endokarditis komplizierten Sepsis führt fast immer zum Tode. Die Krankheitsdauer schwankte bei meinem Material von 3 Tagen bis zu $1^1/_4$ Jahre. Durchschnittlich betrug sie 51 Tage, 7mal, also in einem Sechstel der Fälle, betrug sie mehr als 100 Tage. Namentlich die soeben erwähnten atypischen Fälle zeigen öfters einen so lange hinziehenden Verlauf. Lenhartz sah die Krankheit unter 44 Fällen nur 28mal kürzer als 8 Wochen dauern. Die verhältnismäßige Häufigkeit der chronischen septischen Endokarditiden ist erst neuerdings bekannt geworden. Unter den ersten haben Harbitz, Heubner und Münzer auf sie hingewiesen.

Heilungen einer mit Endokarditis verlaufenden Sepsis sind sehr selten. Unter dem relativ großen Material der Leipziger Klinik habe ich nur einen mir sicher erscheinenden Fall beobachtet. Bei Staphylo-, Strepto-

und Pneumokokkenerkrankungen gehören sie zu den größten Ausnahmen. Bei den Gonokokkenseptikämien sollen sie nach der Literatur häufiger (9 unter 21 Fällen) vorkommen. Mehrfach ist hier aber die Diagnose der septischen Endokarditis zweifelhaft, weil kein dauernder Klappenfehler zurückblieb. Die genesenden Fälle von Sepsis, bei denen die septische Endokarditis einen dauernden Klappenfehler hinterläßt, verlaufen sehr langwierig. Viele Wochen und Monate hindurch besteht Fieber. Die Kranken kommen außerordentlich herunter und erholen sich nur sehr langsam. Lange Zeit hindurch bleibt das Herz sehr labil und wenig kräftig. Ob es sich schließlich völlig erholen kann, erscheint fraglich. Bei den Angaben Fraentzels, der Klappenfehler nach septischer Endokarditis 16 und 22 Jahre ohne Beschwerden bestehen sah, ist es zweifelhaft, ob es sich um septische Endokarditis in dem hier besprochenen Sinne gehandelt hat. Meist dürfte, wie in einem Lenhartzschen Falle, die Kompensation des Klappenfehlers so unvollständig sein, daß wenige Monate nach Ablauf der Sepsis der Tod eintritt. Daß auch die Endokarditis selbst ausheilt, oder daß wenigstens die von ihr hinterlassenen Defekte sich ausgleichen, ist sicher möglich, aber, soviel mir bekannt, bisher nicht beobachtet.

Diagnose. Die Differentialdiagnose der *Sepsis* überhaupt, bei der bekanntlich hauptsächlich Typhus abdominalis, Miliartuberkulose und sehr oft Gelenkrheumatismus in Betracht kommen, ist hier nicht zu erörtern, sondern nur die Erkennung der Endokarditis im Verlaufe der Sepsis.

Die Erscheinungen am Herzen lassen meist im Stich. Der Befund kann völlig normal sein, oder es finden sich nur Dilatationen, Mitralinsuffizienzen, wie sie auch bei Sepsis ohne Endokarditis vorkommen. Nur selten zeigt ein diastolisches Aorten- oder Pulmonalgeräusch, ein diastolisches Mitralstenosengeräusch die Erkrankung dieser Klappen an.

Indirekt läßt sich eine septische Endokarditis bei der allgemeinen Sepsis eines Klappenfehlerkranken ziemlich sicher annehmen, weil sie dabei fast regelmäßig auftritt.

Die Bestimmung des Sitzes der Erkrankung ist meist ganz unmöglich. Bei vielen Erkrankungen der Aortenklappen, einzelnen der Pulmonal- und Tricuspidalklappen findet sich nur ein Mitralinsuffizienzgeräusch. Nichts deutet auf den anderen Sitz der Affektion. Ebensowenig kann man bei einer auf andere Weise nachweisbaren septischen Endokarditis aus dem normalen Herzbefund auf einen Sitz der Erkrankung an der Aorten-, Vorhofs- oder Ventrikelwand schließen.

Bei den seltenen zur Heilung gelangenden Fällen wird die Erkennung der Art und des Sitzes der Erkrankung durch den zurückbleibenden Klappenfehler ermöglicht. Wird das Herz wieder normal, so bleibt die septische Endokarditis zweifelhaft, wenn nicht während der Fieberperiode die noch sofort zu erwähnenden sicheren Kennzeichen der Krankheit vorhanden waren.

Beherrscht die Dekompensation das Krankheitsbild, so lassen das Fieber oder wenigstens die abnorm hohe Temperatur, die Wochen und Monate hindurch anhalten, an eine septische Herzerkrankung als Ursache der Herzschwäche denken.

Sichere Zeichen der septischen Endokarditis sind meist die multiplen Hautembolien und die embolischen Netzhaut-

blutungen. Freilich finden sich die ersteren nur in zirka einem Viertel der Fälle, die letzteren noch seltener, und beide scheinbar nur bei den ziemlich rasch verlaufenden Fällen. Die septischen hin und wieder im Anschluß an Lungenerkrankungen entstehenden Thromben der Lungenvenen, die gelegentlich ebenso zahlreiche Embolien in die Hautgefäße senden können, sind zu selten, um differentialdiagnostisch sehr in Betracht zu kommen. Die als septisch erkennbaren Embolien in die Gehirn- oder Extremitätenarterien können wegen ihrer Seltenheit nur in wenigen Fällen die Diagnose sichern.

In den atypischen unter dem Bilde schwerer Anämie oder subakuter hämorrhagischer Nephritis verlaufenden Fällen ist die Diagnose nur bei sicheren frischen Herzveränderungen oder einem gleichzeitigen alten Klappenfehler möglich. Sonst kann nur die Sepsis festgestellt werden.

Die Diagnose der septischen Endokarditis ist so nur in einem Teile der Fälle möglich. Meist verläuft sie klinisch latent als eine im Krankheitsbilde nicht weiter hervortretende Lokalisation der allgemeinen Sepsis.

Daß die Art der pathogenen Keime bisweilen schon nach dem Ausgangspunkt der Sepsis, vereinzelt auch nach dem Krankheitsverlauf mit einer mehr oder minder großen Wahrscheinlichkeit zu vermuten ist, wurde bereits oben besprochen. Ein zuverlässiges Urteil gewährt nur die bakteriologische Blutuntersuchung (s. S. 382), die auch für die Sicherstellung der Sepsis überhaupt eines der wertvollsten Hilfsmittel ist.

Prognose. Man kann nur von der Prognose der Sepsis mit erkennbarer Endokarditis sprechen. Mit seltenen Ausnahmen führt die Krankheit zum Tode, besonders rasch (in durchschnittlich 2—3 Wochen) bei den Fällen mit multiplen Hautembolien. Sollten die Angaben über den etwas günstigeren Verlauf der Gonokokkensepsis sich bestätigen, so könnte man hier die Prognose günstiger stellen. Verschwindet bei einem Kranken das Fieber, tritt subnormale, 37,0 Grad in der Achselhöhle nicht überschreitende Temperatur ein, so sei man für die nächsten 4—6 Wochen wegen der so häufigen fieberfreien Intervalle im Verlaufe einer Sepsis mit der Annahme einer definitiven Heilung sehr zurückhaltend. Erst dann kann von einer Beseitigung der Sepsis die Rede sein. Am Herzen bleibt scheinbar stets ein Klappenfehler zurück. Die Rekonvaleszenz verläuft meist äußerst langsam, und die gewöhnlich angenommene $1^1/_2$fache Zeit der Fieberperiode dürfte für die Erholung von einer Sepsis öfters nicht ausreichen.

Therapie. Die Therapie ist bei einer so trüben Prognose keine dankbare Aufgabe. Vor allem sucht man durch ausreichende Ernährung die Kräfte des Kranken möglichst zu erhalten. Ein Erwachsener soll in 24 Stunden etwa 1800 Kalorien erhalten. Die Ernährung macht oft bei dem völlig fehlenden Appetit, bei dem häufigen Widerwillen gegen Fleisch große Schwierigkeiten. Man muß sich deshalb hauptsächlich auf flüssige Nahrung beschränken, sei aber stets auf die möglichst ausreichende Zufuhr von Eiweiß und Kohlehydraten bedacht. Kräftige Fleischbrühen mit Reis, Gräupchen, Eiern u. dgl., Milch, Kakao, Fleischsaft, eingeweichter Zwieback, geröstetes Brot, gelegentlich etwas in die Suppe gerührtes, geschabtes weißes Fleisch, etwas Kaviar, Austern, eventuell ein leicht verdaulicher Fisch wie Schleie, Forelle, dünner Milchbrei von Reis, Hafer u. dgl., Milchzucker können zu einer entsprechenden Kost zusammengesetzt

werden. Man suche möglichst abzuwechseln und trage den Wünschen des Kranken, so viel wie möglich, Rechnung. Ist der Genuß von etwas Fleisch bei den ganz chronisch verlaufenden Fällen dringend erwünscht, verweigert der Kranke es aber in der gewöhnlichen Form, so kann man es in Oblaten gewickelt als Medizin oder kalt mit etwas Sardellen, Kaviar oder dgl. belegt genießen lassen.

In erwünschter Weise werden der daniederliegende Appetit und der Kreislauf oft durch alkoholische Getränke angeregt. Von den großen Mengen Alkohol, die auch ich früher bei der Sepsis empfahl, bin ich zurückgekommen. Mehr als $^1/_2$ Liter Wein oder 50 g Kognak (eventuell in Form einer Eiermixtur) werden selten erwünscht sein.

Man sucht ferner durch Kampfer und Koffein den daniederliegenden Vasomotorentonus zu heben. Die verminderte Herzkraft ist leider durch Digitalis u. dgl. selbst bei stark hervortretender Herzschwäche fast gar nicht zu beeinflussen, solange der Prozeß noch frisch ist. Am ehesten ist das Digalen zu versuchen. In den späteren Stadien günstig ausgehender Fälle dürften die Herzmittel eher von Nutzen sein.

Medikamentöse Einwirkungen beeinflussen die subjektiven Beschwerden der Kranken oft in erwünschter Weise. Man sieht so besonderen Nutzen vom Pyramidon (3—5mal täglich 0,5 g), vom Antipyrin (4—8mal täglich 0,5 g), vom Chinin (2—3mal 0,5 g), die bei stark remittierendem oder intermittierendem Fieber am besten ca. 3 Stunden vor Beginn des Temperaturanstiegs gegeben werden. Eine direkte Einwirkung auf die Krankheit als solche ist nach der vergleichenden Statistik von Lenhartz nicht mehr

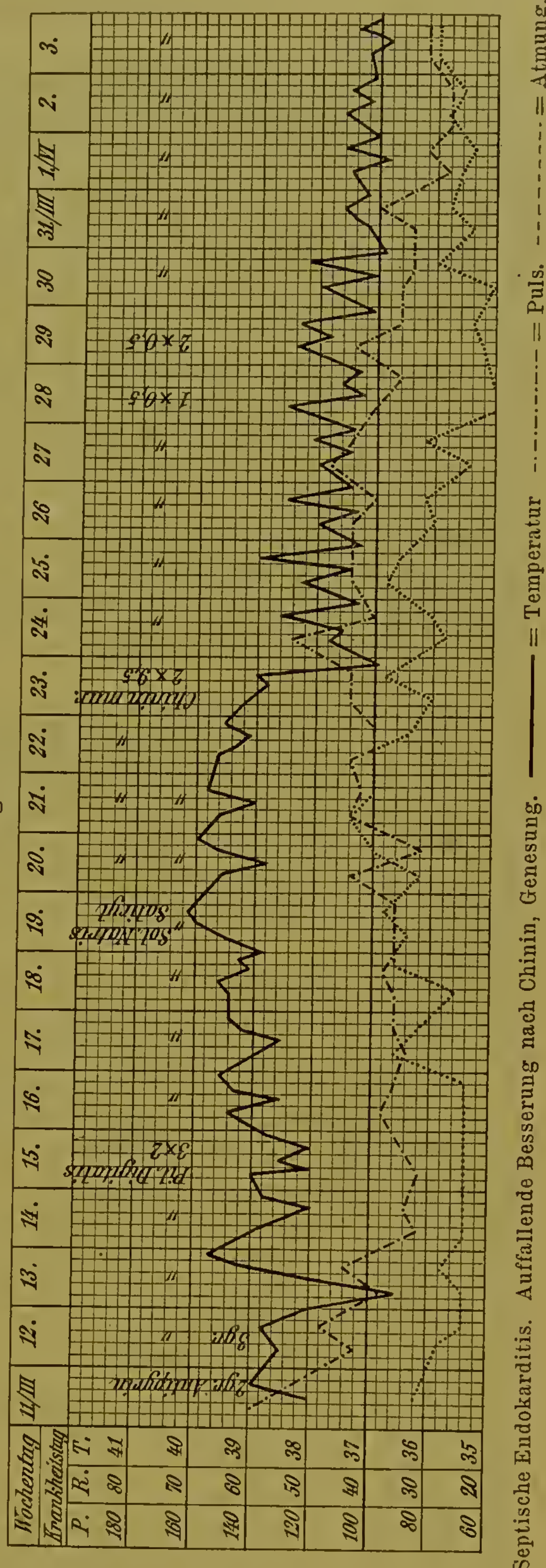


Fig. 55.

Septische Endokarditis. Auffallende Besserung nach Chinin, Genesung. ——— = Temperatur -·-·-·-·- = Puls. - - - - - - = Atmung.

wahrscheinlich, so nahe sie nach einer Beobachtung, wie der folgenden, zu liegen scheint.

Die vorstehende Kurve (Fig. 55 auf S. 393) zeigt den Gang von Temperatur, Puls und Atmung in dem oben erwähnten geheilten Falle septischer Endokarditis bei einem 20jährigen Mädchen. Die besonders an der Zunahme der Puls- und Atemfrequenz erkennbare Verschlechterung des Zustandes schritt unaufhaltsam vorwärts. Da erfolgte nach — ich sage nicht durch — 2mal 0,5 g Chinin. mur. eine geradezu auffallende Besserung, die dann unter Fortgebrauch des Chinins anhielt, wenn auch das Fieber noch mehrere Wochen fortbestand.

Der Nutzen der verschiedenen *Streptokokkensera* wird sehr verschieden beurteilt. Ich hatte in den letzten Jahren keine Gelegenheit, an einem wirklich ausreichenden Material mir ein Urteil darüber zu bilden. Was ich davon gesehen habe, war nicht ermutigend. Mehrfach hatte ich den Eindruck, daß die so labilen Kranken direkt geschädigt wurden. Die Temperatur sank kollapsartig ab. Der Kreislauf wurde noch elender.

Auch über die Credésche Silberverbindung, das *Kollargol* (intravenös 0,01—0,1 g), möchte ich sehr reserviert urteilen. Ein so erfahrener Beobachter wie *Lenhartz* hat nichts Gutes davon gesehen, und manche in der Literatur berichtete günstige Erfolge scheinen mir diagnostisch recht zweifelhaft.

Die von *Trendelenburg* vorgeschlagene Unterbindung der Uterusvenen dürfte bei bereits manifester allgemeiner Sepsis, speziell bei septischer Endokarditis nicht in Frage kommen.

Die Kranken müssen selbstverständlich strenge *Bettruhe* halten, auch bei den langsam verlaufenden Fällen mit ihrer öfters nur wenig erhöhten oder sogar normalen Temperatur. Bei ihnen wird nicht selten durch zu frühes Verlassen des Bettes ein erneutes Aufflackern der Sepsis herbeigeführt.

Die einzelnen Beschwerden der Kranken und die besonderen lokalen Erscheinungen sind symptomatisch zu behandeln, die Gelenkerscheinungen z. B. besonders durch Ruhigstellung der erkrankten Teile.

Die bisweilen stark hervortretende *Nephritis* ist stets als Symptom der allgemeinen Sepsis zu behandeln. Diuretica versagen gewöhnlich. Eine energischere Diaphorese wird bei dem schlechten Zustand von Herz und Gefäßen besser vermieden. Eine rigoröse Milchdiät ist bei dem ohnehin reduzierten Kräftezustand und dem Daniederliegen der Verdauung wenig empfehlenswert. Nur wird auch hier auf Salzarmut der Nahrung Wert zu legen sein. Bei sehr starken Ödemen ist am ehesten die *Curschmann*sche Hautdrainage, bei bedeutender Urämie sind Digitalisklistiere, intravenöse Digaleninjektionen zu versuchen.

Bei der gelegentlich stark hervortretenden *Anämie* ist am ehesten Arsenik anzuwenden. Nach Lage der Dinge ist sie aber einer Behandlung meist nicht zugänglich.

Bei der *Nachbehandlung* genesender Fälle ist zunächst für mindestens 4 Wochen noch absolute Bettruhe notwendig. Auch dann geht man nur ganz allmählich zu immer ausgiebigerer körperlicher Bewegung über und hält den Kranken noch für lange Zeit von jeder körperlichen und geistigen Anstrengung möglichst fern. Zur weiteren Kräftigung des Herzens in der späteren Zeit der Rekonvaleszenz sind dann auch CO_2-haltige Bäder empfehlenswert.

Literaturverzeichnis.

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857, S. 154. — Bouillaud, Traité clinique du rhumatisme articulaire et de la loi de coincidence des inflammations du coeur avec cette maladie. Paris 1840.

Curschmann, Med. Gesellschaft zu Leipzig, 25. Febr. 1902. Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 15.

Dennig, Beiträge zur Lehre von den septischen Erkrankungen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 54, S. 367.

Finger, Ghon und Schlagenhaufer, Ein weiterer Beitrag zur Biologie des Gonokokkus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Prozesses (über Endokarditis u. s. w.). Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 1895, Bd. 33, S. 141 u. 323. — Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, Bd. 2, S. 3 u. 55.

Harbitz, Studien über Endokarditis. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 8. — Heubner, Über langdauernde Fieberzustände unklaren Ursprungs. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 64, S. 33. — His, Über Herzkrankheiten bei Gonorrhoe, Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 40.

Jürgensen, Endokarditis. Nothnagels Spez. Pathologie u. Therapie, Bd. 15. Wien 1900. — Jürgensen, Sepsis. Die Deutsche Klinik, Bd. 2, S. 593, 1902.

Kiwisch, Klinische Vorträge, Bd. 1, S. 651. — Königer, Histologische Untersuchungen über Endokarditis. Arb. aus d. pathol. Institute zu Leipzig, Heft 2. Leipzig 1903. — Köster, Die embolische Endokarditis. Virchows Archiv, Bd. 72, S. 257. — Kreyssig, Die Krankheiten des Herzens. Berlin 1815. Bd. 2, 1, S. 86. — Külbs, Über Endocarditis gonorrhoica. Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 1 (Übersicht der bisherigen Befunde).

Lenhartz, Die septischen Erkrankungen. Nothnagels Spez. Pathologie und Therapie, Bd. 3, 4. Teil, 1. Abt. Wien 1904, spez. S. 153 u. 380. — Lenhartz, Über die septische Endokarditis. Münchner med. Wochenschr. 1901, Nr. 28 u. 29. — Leube, Zur Diagnose der „spontanen" Septicopyämie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 22, S. 235 (auf S. 257 Abbildung eines Schnittes durch eine Hautembolie). — Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten, 4. Aufl. 1895, S. 13. — Leube, Zur Diagnose der systolischen Herzgeräusche. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 57, S. 252. — Leyden, Über Endocarditis gonorrhoica. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 38. — Leyden, Über intermittierendes Fieber und Endokarditis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 4, S. 321. — Litten, Über septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 2, S. 378 (auf Taf. IV Abbildung von Hautembolien). — Litten, Über die maligne (nicht septische) Form der Endocarditis rheumatica. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 28 u. 29. — Litten, Die Endokarditis und ihre Beziehungen zu anderen Krankheiten. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1900, S. 97 und anschließende Diskussion.

R. Meyer, Über die Endocarditis ulcerosa. Zürich 1870. — Münzer, Über langdauernde Fieberzustände unklaren Ursprungs. Prager med. Wochenschr. 1900, Nr. 25.

Rauch, Über den Einfluß der Milchsäure auf das Endokardium. Diss., Dorpat 1860. — Richardson, The cause of the coagulation of blood. London 1858. S. 371. — Richter, Über die Beteiligung der Aorta an endokarditischen Prozessen. Diss., Kiel 1891. — Rokitansky, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 1, Wien 1844, S. 425. — Romberg, Über die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der akuten Endokarditis u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 53, S. 141. — O. Rosenbach, Über artifizielle Aorteninsuffizienz. Archiv f. experim. Pathol., Bd. 9, S. 26. — Rosenstein, Die Krankheiten des Endokardiums. v. Ziemßens Handbuch der Spez. Pathologie und Therapie, Bd. 6, 2. Aufl. 1879, S. 76.

Sahli, Zur Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 51, S. 451. — Schedler, Zur Kasuistik der Herzaffektionen nach Tripper (aus der Leydenschen Klinik). Diss., Berlin 1880. — J. Schwalbe, Zur Pathologie der Pulmonalarterienklappen. Virchows Archiv, Bd. 119, S. 272. — Sperling, Über Embolien bei Endokarditis. Diss., Berlin 1872. — Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm. S. 85.

Thayer and Lazear, A second case of gonorrhocal septicaemia, ulcerative endocarditis with observations upon the cardiac complications of gonorrhoca. The Journal of experim. Med., Vol. 4, Nr. 1, 1899 (mit sehr vollständiger Literatur). — Thayer, Gonorrhoeal septicaemia and endocarditis. The Americ. Journ. of the

medic. sciences. Nov. 1905. — Thayer, An analysis of eight hundred and eight cases of chorea. The Journ. of the American Medic. Association. Oct. 27, 1906, vol. 47, p. 1352. — Traube, Zur Lehre von der Endokarditis. Gesammelte Abhandl., Bd. 3, S. 270.

Virchow, Gesammelte Abhandlungen 1856, S. 711. — Virchow, Über die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefäßapparat, insbesondere über Endocarditis puerperalis. Berlin 1872.

Weckerle, Über akute ulzeröse Endokarditis der Pulmonalklappen. Münchner med. Wochenschr. 1886, Nr. 32 f. — Weichselbaum, Zur Ätiologie der akuten Endokarditis. Zentralbl. f. Bakteriol. 1887, II, Nr. 8, S. 209. — Weichselbaum, Beiträge zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Endokarditis. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bd. 4, 1889, S. 125. — Westphal, Endocarditis ulcerosa im Puerperium unter dem Schein von Puerperalmanie auftretend. Virchows Archiv, Bd. 20, S. 542. — Wilms, Zur Endocarditis gonorrhoica. Münchner med. Wochenschr. 1893, Nr. 40. — Wyssokowitsch, Beiträge zur Lehre von der Endokarditis. Virchows Archiv, Bd. 53, S. 301 (Nachtrag von Orth S. 333).

Ziegler, Über den Bau und die Entstehung der endokarditischen Effloreszenzen. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1888, S. 339 und anschließende Diskussion.

Siehe ferner die Lehrbücher der pathologischen Anatomie und der Herzkrankheiten.

Die Krankheiten des Herzbeutels.

Die Perikarditis (Die Herzbeutelentzündung).

Geschichtliches. Die Entzündung des Herzbeutels war anatomisch schon Morgagni und Senac bekannt. Sie hielten die Pneumonie und die Pleuritis für ihre häufigsten Ursachen. Pitcairn wies 1788 auf die Wichtigkeit des Gelenkrheumatismus für ihre Entstehung hin. Klinisch war aber bis auf die von Auenbrugger erwähnte Vorwölbung des Epigastriums bei sehr großen Exsudaten nichts festgestellt. Laennec schilderte zuerst das perikarditische Reiben, das er mit dem Knarren eines neuen Sattels beim Reiten verglich. Aber erst Collin erkannte 1824 mit voller Bestimmtheit seine diagnostische Bedeutung. Louis und Skoda begründeten die Diagnose auch der exsudativen Perikarditis. Ihre später etwas schematisierten Anschauungen haben dann die Schilderung der Symptome fast völlig beherrscht. Es ist ein Verdienst Ebsteins, sie einer entsprechenden Revision unterzogen zu haben.

Pathologische Anatomie. Die Entzündung des Herzbeutels beginnt gewöhnlich in den oberflächlichen Schichten des Perikards. Die Oberfläche verliert ihren normalen Glanz und wird durch Auflagerung von Fibrin rauh und uneben (Pericarditis sicca). Das Fibrin kann sich in dicken Schichten auf der Perikardfläche niederschlagen. Durch die fortwährende Herzbewegung wird es mannigfach gestaltet. Seine Oberfläche wird rauh und zottig (Cor villosum). Sehr bald wachsen junge Gefäße in das Fibrin hinein. Daneben, aber auch ohne stärkere Fibrinniederschläge, kommt es oft zur Ausscheidung eines entzündlichen Exsudats in dem Herzbeutel (Pericarditis exsudativa). Dasselbe ist meist hämorrhagisch. Der Blutgehalt kann von der Beimengung spärlicher, nur mikroskopisch oder chemisch nachweisbarer roter Blutkörperchen bis zu dunkelroter, fast rein blutiger Farbe ansteigen. Etwas seltener treffen wir rein seröse und nur vereinzelt eitrige oder jauchige Ergüsse. Der normale Herzbeutel bietet nach den Untersuchungen Schaposchnikoffs, Damschs und Curschmanns 180 bis 200 ccm Flüssigkeit Platz, ohne dabei gedehnt zu werden. Bei Anwendung stärkeren Druckes gelingt es, 600—800 ccm in das normale Perikard hineinzuspritzen. Dann wird das Herz bereits hochgradig zusammengedrückt. Der entzündete Herzbeutel muß aber im Leben dehnbarer sein als der normale der Leiche, da auch reichlichere perikarditische Ergüsse (1500, vereinzelt 1700 und selbst 2000 ccm) beobachtet werden. Angaben über noch größere durch Punktion entleerte Exsudate dürften auf das gleichzeitige Abfließen pleuritischer Ergüsse zu beziehen sein.

Über die Stellen, an denen ein perikarditisches Exsudat sich zuerst und am reichlichsten ansammelt, herrschen merkwürdig divergente Anschauungen. Ich muß mich nach meinen Beobachtungen den Darstellungen Ebsteins und Schaposchnikoffs anschließen. Eine wesentliche Vertiefung unserer Kenntnisse in dieser Richtung verdanken wir Curschmann. Die Flüssigkeit sammelt sich zuerst in den stets offenen Räumen des Herzbeutels zwischen den großen Gefäßen und, was klinisch wichtiger ist, im Herzleberwinkel an. Bei zunehmendem Erguß und dadurch erfolgender Dehnung des Herzbeutels kommt es weiterhin zur Anhäufung von Flüssigkeit an den Seiten des Herzens, namentlich nach der linken Pleurahöhle zu und am linken oberen und unteren Herzrande und erst ganz zuletzt bei sehr reichlichen Ergüssen zur Ausweitung der scheinbar unnachgiebigsten Teile des Perikards rechts vom Herzen. Zwischen dem Herzen und der Brustwand findet sich selbst bei sehr reichlichen Exsudaten meist nur eine ganz dünne, oft einen Teil des Herzens freilassende Flüssigkeitsschicht. Von einem Untersinken des Herzens in dem Exsudat ist gewöhnlich nichts zu bemerken. Es ist auch, wie Curschmann schon seit längerer Zeit betont, bei normal gebautem, nicht zu tiefem Thorax völlig unmöglich, weil in der Medianebene des Körpers fast der ganze zur Verfügung stehende Raum durch das Herz ausgefüllt wird und dasselbe mit seinem rechten Teile beinahe gar nicht, mit seinem linken nur unbedeutend zurücksinken kann. Direkt gesehen habe ich diese Lage des Herzens bei einem großen eitrigen Herzbeutelerguß. Nach Resektion mehrerer Rippen links vom Brustbein und nach Eröffnung des Herzbeutels, welche Hofmeister (Stuttgart) ausführte, lag das Herz der Brustwand so nahe an, daß das Exsudat zunächst nicht abfloß, obgleich das Perikard an dieser Stelle nicht verwachsen war. Nur bei sehr tiefem Thorax wird die Exsudatschicht zwischen Herz und Brustwand reichlicher. Nicht allzu selten findet sich aber wegen perikarditischer Verwachsungen überhaupt keine Flüssigkeit an dieser Stelle. Gelegentlich habe ich auch das Exsudat bei Verwachsungen des in der linken Körperhälfte liegenden Herzteils nur nach rechts hin und bei Verwachsungen der vorderen und seitlichen Partien des Herzbeutels nur hinter dem Herzen sich ansammeln sehen.

Ausschließlich anatomisches Interesse bietet eine bei der akuten Myokarditis auftretende Form der Perikarditis. Sie ergreift im Gegensatz zu der soeben geschilderten zunächst die tiefe, dem Herzmuskel anliegende Schicht des Herzbeutels und erreicht nur bei sehr starker Entwicklung die Oberfläche des Perikards.

Außer den eitrigen und jauchigen Formen kann jede Art der Perikarditis ohne äußeren Eingriff zur völligen Heilung führen. Recht oft aber, bei stärkeren Fibrinauflagerungen wohl stets, kommt es zu Verwachsungen der beiden Perikardblätter in größerer oder geringerer Ausdehnung, zur Obliteration des Herzbeutels. Ob auch die aus dichtem Bindegewebe bestehenden Sehnenflecke des visceralen Perikards stets Reste einer Entzündung sind, erscheint noch zweifelhaft.

Die Perikarditis ist sehr oft durch *Endokarditis* kompliziert. Auch der *Herzmuskel* wird in Mitleidenschaft gezogen. Seine oberflächlichen Schichten verfetten öfters, die Rundzelleninfiltration dringt in sie ein. Diese sekundären Veränderungen dürften aber bei einer frischen Perikarditis kaum ausreichen, um die Herztätigkeit merklich zu stören. Ist sie alteriert, so ist der Herzmuskel selbständig neben der Perikarditis,

wenn auch durch dieselbe Schädlichkeit, z. B. den Gelenkrheumatismus, erkrankt, oder die Herzfunktion durch die perikarditischen Auflagerungen, durch die Herzbeutelverklebung, durch das Exsudat mechanisch erschwert. Über die Bedeutung der Obliteration in dieser Beziehung haben wir schon auf S. 170 gesprochen. Perikarditische Ergüsse behindern bei genügender Größe die Diastole so hochgradig, daß das Herz versagt.

Ätiologie. Die Entzündung des Herzbeutels wird am häufigsten durch den Gelenkrheumatismus, in zweiter Linie durch die Tuberkulose hervorgerufen. Wohl die meisten sogenannten idiopathischen Perikarditiden, ein Teil der Entzündungen nach einem Stoß gegen die Brust, nach einem nicht penetrierenden Schrotschuß, dürften hierher gehören, ebenso manche der nicht ganz seltenen Herzbeutelentzündungen bei Potatoren, deren Disposition zur Tuberkulose ja bekannt ist, und bei denen die Perikarditis öfters Herzmuskel- und Leberaffektionen kompliziert. Die Perikarditis kann bisweilen die einzige klinisch erkennbare tuberkulöse Affektion sein. Nachweis von Tuberkeln ist am Herzbeutel oft noch schwieriger als an der Pleura, weil die Entzündungserscheinungen die meist spärliche Tuberkelentwicklung verdecken und nur selten eine reichliche Tuberkelbildung ohne stärkere Entzündungserscheinungen, eine wirkliche Tuberkulose des Perikards, das anatomische Bild beherrscht.

Bisweilen erkennt man die Tuberkel erst beim Abziehen des Perikards vom Herzmuskel oder bei mikroskopischer Untersuchung. Eine dem Perikard anliegende verkäste Lymphdrüse führt auf den Ausgangspunkt der Erkrankung; eine deutliche Pleura- oder Peritonealtuberkulose macht die bazilläre Natur wahrscheinlich oder die positive Impfung eines Meerschweinchens mit genügenden Mengen des perikarditischen Exsudats stellt die Ätiologie sicher.

Drittens rufen Pneumonien und Pleuritiden verschiedenster Art durch direkte Fortleitung der Entzündung Perikarditis hervor. Ihnen schließt sich eine große Zahl anderer Infektionskrankheiten an, besonders der Scharlach, die Sepsis, vereinzelt der *Typhus*, die *Gonorrhoe* u. a. m. Bei einzelnen Skorbutepidemien ist sehr oft Perikarditis beobachtet worden (Kyber). Bei dem in Deutschland vorkommenden Skorbut wird sie aber meist vermißt. Zu den Seltenheiten gehören Perikarditiden bei *Lues*, bei *Karzinose* oder *Sarkomatose* des Herzbeutels, bei der Ansiedlung von *Echinokokken* oder *Cysticerken* im oder am Perikard, bei *Aktinomykose*, bei einer bis an das Perikard heranreichenden *Herzruptur*.

Bei Nephritis, und zwar besonders bei interstitieller Nephritis, entstehen öfters Herzbeutelentzündungen wohl nicht durch eine zufällige bakterielle Infektion, sondern durch die Einwirkung giftiger Stoffwechselprodukte. Frerichs sah sie unter 292 Fällen 13mal und Rosenstein unter 114 Fällen 8mal.

Endlich werden überall idiopathische Perikarditiden mit anatomisch und klinisch unklarer Ätiologie erwähnt. Ein ganz kleiner Teil derselben kommt zusammen mit den eigentümlichen idiopathischen Entzündungen des Peritoneums, der Pleura, der Leberkapsel (Zuckergußleber) vor. Ein beträchtlich größerer dürfte der Tuberkulose zuzurechnen sein. Wie viele wirklich idiopathische Perikarditiden übrig bleiben, ist noch mit einwandfreien neueren Methoden zu untersuchen.

Die Entstehung der recht häufigen Perikarditis bei Klappen-

fehlern ohne unmittelbar vorhergehenden Gelenkrheumatismus ist, wenn Tuberkulose und Nephritis auszuschließen sind, nicht immer klar. Vielleicht beteiligt die allmählich vorschreitende Entzündung der Herzklappen oder des Herzmuskels gelegentlich auch das Perikard, oder eine latente Infektion lokalisiert sich an dem erkrankten Herzen als einem locus minoris resistentiae.

Die bisher besprochenen Entstehungsarten führen meist zu fibrinöser, seröser oder hämorrhagischer Entzündung. Die eitrigen und jauchigen Perikarditiden entwickeln sich nur selten als selbständiger septischer Herd. Meist sind sie von der Nachbarschaft her fortgeleitet. Penetrierende Brustwunden, verjauchende Ösophaguskarzinome, Perforationen des Ösophagus durch Fremdkörper, Empyeme, Pyopneumothorax, dem Perikard anliegende Kavernen oder Bronchiektasien, in das Mediastinum fortgeleitete Angina Ludovici, ganz vereinzelt perforierende Magengeschwüre, subphrenische Abszesse, tuberkulöse Mediastinaldrüsen u. dgl. rufen sie hervor. Bemerkenswerterweise kann aber eine Perikarditis infolge eines Pleuraempyems auch serös sein.

Öfters kombiniert sich die Entzündung des Herzbeutels mit einer Transsudation durch Stauung. Ebenso wie an der Pleura können dann fibrinöse Beschläge auf dem Perikard fast oder gänzlich fehlen, und man ist zur Feststellung der Beteiligung entzündlicher Vorgänge auf die Ätiologie und vor allem auf die Gegenwart reichlicher Leukocyten oder reichlicher roter Blutkörperchen angewiesen. Der Eiweißgehalt und das spezifische Gewicht geben meist keinen sicheren Aufschluß.

Das Auftreten der verschiedenen Formen der weißen Blutkörperchen in perikarditischen Exsudaten ist, soviel ich sehe, noch nicht eingehender untersucht. Wahrscheinlich werden auch hier bei den tuberkulösen und den ganz chronischen Formen die Lymphocyten, bei den akuten infektiösen die polynukleären Zellen überwiegen.

Von 85 Perikarditiden der Leipziger Klinik waren entstanden: durch Gelenkrheumatismus 31, durch Tuberkulose 16 (davon 6 bei tuberkulöser Pleuritis), idiopathisch (zum Teil der Tuberkulose verdächtig) 10, bei Klappenfehlern ohne andere Ursache 11, durch allgemeine Sepsis 4, durch Empyem 3, durch Nephritis 3, durch Pneumonie 2, durch Scharlach 2, durch Typhus, Angina (?), Sarkomatose je 1.

Entsprechend der großen Rolle, die der Gelenkrheumatismus und die Klappenfehler bei der Entstehung der Perikarditis spielen, steht die größere Hälfte der Kranken im Alter zwischen 15 und 35 Jahren.

Symptome. Nur ein Teil der Patienten klagt über subjektive Beschwerden, über einen stechenden Schmerz hinter dem Brustbein, seltener an der Herzspitze, über lästiges Herzklopfen, vereinzelt über Oppressionsgefühl, das bisweilen anfallweise mit starker Angst und mit einem nach Hals und Armen, besonders dem linken, ausstrahlenden Schmerz auftritt und in seiner äußerst quälenden Art vollständig leichten Anfällen von Angina pectoris gleichen kann. Diese unangenehmen Empfindungen können den objektiv nachweisbaren Symptomen einige Tage vorausgehen.

Bei größeren, die Zirkulation behindernden Exsudaten oder bei bedeutender Herzschwäche gesellen sich dazu alle die quälenden Erscheinungen des daniederliegenden Kreislaufes, die Dyspnoe, der spannende Druck in der Lebergegend, die Verdauungs-

beschwerden, endlich Ohnmachten und gelegentlich psychische Störungen. Vereinzelt werden auch Anfälle kardialen Asthmas durch die Perikarditis ausgelöst.

Alle diese Beschwerden haben nichts für die Perikarditis Charakteristisches. In einem ziemlich großen Teile der Fälle bemerken die Kranken nichts von der Herzbeutelentzündung, solange der allgemeine Kreislauf nicht gestört wird.

Bei der Unbestimmtheit der subjektiven Erscheinungen sind die objektiven Symptome besonders wichtig. Durch das Übereinandergleiten der unebenen Fibrinauflagerungen entsteht das perikarditische Reiben, das Zeichen der trockenen Perikarditis. Es ist am häufigsten an der Basis des Herzens längs des linken Sternalrandes in größerer oder geringerer Ausdehnung hörbar und kann sich von hier aus nach rechts und links über den größten Teil des Herzens ausbreiten. Seltener wird es zuerst an der Herzspitze hörbar. Bald ein ganz weiches, eben wahrnehmbares Anstreifen, bald ein rauhes, sofort zu hörendes, mit der aufgelegten Hand fühlbares und vereinzelt sogar dem Kranken merkliches Schaben oder Knarren, vereinzelt durch die Resonanz im Magen metallisch klingend, zeigt das Reibegeräusch einen außerordentlich wechselnden Charakter. Seine Lautheit entspricht keineswegs der Stärke der Auflagerungen. Bei ganz enormem Cor villosum mit weichen Auflagerungen hört man bisweilen überhaupt kein Reiben; fast niemals entsteht es bei eitrig-fibrinösen Auflagerungen — eine bedeutende Erschwerung für die Diagnose eitriger Perikarditiden. Dagegen wird es bei minimalen Rauhigkeiten oft sehr deutlich. Der Rhythmus des Reibens an der Herzbasis entspricht, wie Traube zuerst betont hat, sehr oft dem Galopprhythmus, weil das Reibegeräusch der Vorhöfe dem der Ventrikel wie ein Vorschlag vorausgeht. Bei verlangsamter Herzaktion hat Gerhardt ein noch mehr geteiltes Reibegeräusch gehört, welches sich durch die Venenpulsation auf mehrfache Vorhofkontraktionen zurückführen ließ. Das Reibegeräusch der Kammern, das für sich allein häufiger an der Herzspitze als an der Basis gehört wird, ist zweiteilig, der Formveränderung des Herzens in Systole und Diastole entsprechend. Es füllt oft nur einen Teil der Herzphasen aus, ist nur am Ende der Systole und im Beginne der Diastole hörbar oder grenzt sich in seinem zweiteiligen Rhythmus nicht so präzis wie endokardiale systolische und diastolische Geräusche mit den Herztönen ab. Die das Reibegeräusch hervorrufenden Formveränderungen und die zur Bildung der Herztöne führenden Vorgänge sind eben bis zu einem gewissen Grade voneinander unabhängig. Der systolische und diastolische Anteil klingen meist, aber nicht immer gleich. Das Reiben wird bisweilen bei aufrechter Körperhaltung, bei Inspiration und bei Druck auf die Brustwand lauter oder ändert bei Seitenlage des Kranken ganz auffallend seinen Platz. Es verschwindet, wenn die Perikarditis abheilt, Verwachsungen eintreten und bisweilen, wenn ein Exsudat sich ansammelt. Eine merkliche Vergrößerung der Herzdämpfung durch bedeutende perikarditische Auflagerungen ist mir bisher nie deutlich gewesen.

Entwickelt sich ein Exsudat, so entsprechen die physikalischen Veränderungen, die es hervorruft, seiner oben geschilderten anatomischen Anordnung. Als erste Erscheinung finden wir in der Regel, wenn nicht perikarditische Verwachsungen besondere Verhältnisse bedingen, die zuerst von Ebstein genügend gewürdigte Ausfüllung des Herz-

Leberwinkels, des bei normalem und dilatiertem Herzen annähernd rechten Winkels zwischen rechter Herzgrenze und Lungen-Lebergrenze. Nur bei manchen Fettleibigen findet man durch die Fettablagerung an dieser Stelle ein allenfalls ähnliches Bild (s. Fig. 22 auf S. 147). Die Lungen-Lebergrenze geht schräg ansteigend in die rechte Grenze der absoluten Herzdämpfung über. Weiterhin dehnt sich die absolute Dämpfung nach links oben aus, und die Dämpfungsfigur bekommt eine annähernd viereckige Gestalt mit abgerundeten Ecken. Nur die rechte untere Grenze ist nach außen umgebogen, wie Fig. 56 unten zeigt. Bei weiterem Wachstum des Exsudates weichen die vorderen Lungenränder auseinander. Die großen Gefäße legen sich der Brustwand an. Die Herzdämpfung bekommt dadurch einen schornsteinförmigen Fortsatz nach oben. Ungefähr gleichzeitig nimmt auch die Breite der Herzdämpfung nach rechts und links zu. Die rechte Grenze der absoluten Dämpfung rückt bis an den rechten

Fig. 56.



Mittelgroßes perikarditisches Exsudat.

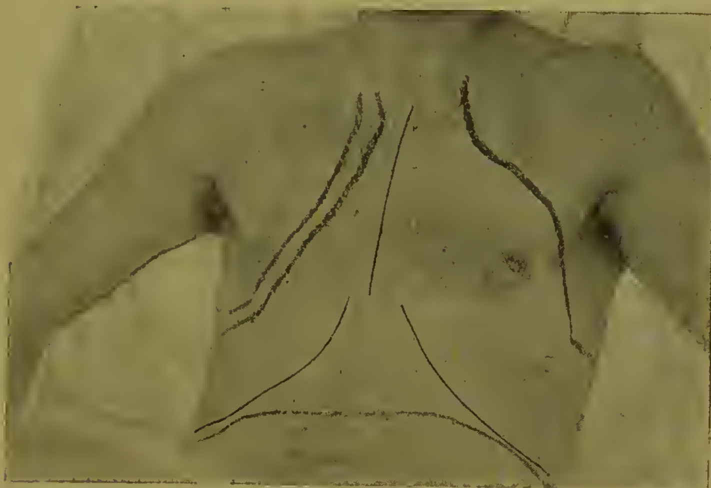
Sternalrand und darüber hinaus, die linke erreicht und überschreitet die linke Mammillarlinie und überragt die Stelle des Spitzenstoßes. Auch nach unten, in den Traubeschen Raum hinein, vergrößert sich die Herzdämpfung. Der linke Teil der Leber wird dadurch abwärts gedrängt. Bei sehr großen Exsudaten soll sich sogar bisweilen das Epigastrium vorwölben. Die Angabe ermangelt aber neuerer Bestätigung. So bekommt die Dämpfungsfigur endlich die viel betonte annähernd dreieckige Gestalt mit breiter unterer Basis, einem steilen rechten und einem allmählicher ansteigenden linken Schenkel, die nach oben konvergieren und die Seiten des oben erwähnten schornsteinförmigen Fortsatzes bilden (s. Fig. 57 auf S. 403).

Fast charakteristischer als die Form der Dämpfung ist ihre öfters unter den Augen des Arztes von Tag zu Tag erfolgende Vergrößerung und das Auseinanderrücken der absoluten und der relativen Dämpfung. Sie verlaufen nur 1 oder $1^1/_2$ cm voneinander entfernt, also viel näher aneinander als bei normalem oder dilatiertem Herzen. Schon die erste Ausfüllung des Herz-Leberwinkels zeigt oft diese Eigentümlichkeit.

Verhindern Verwachsungen die gewöhnliche Art der Exsudatansammlung, so verbreitern sich die Herzdämpfungen in manchen Fällen nur nach rechts hin, oder es kann sogar jede auf der Vorderfläche des Thorax erkennbare Vergrößerung der Herzfigur fehlen.

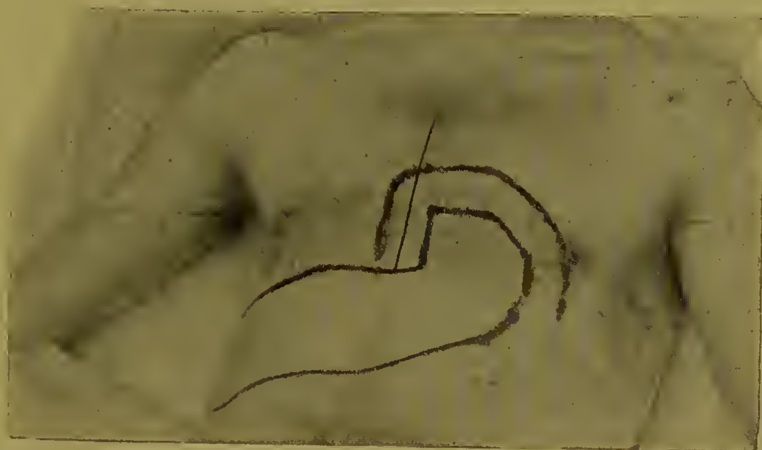
Die übrigen Symptome des perikarditischen Exsudates sind viel inkonstanter und weniger charakteristisch. Die von Gerhardt beschriebene starke Vergrößerung der Dämpfung bei aufrechter Körperhaltung ist oft nicht deutlich, meist viel weniger deutlich als z. B. die Vergrößerung der Herzfigur einer Dilatation bei Lungenemphysem.

Fig. 57.



Großes perikarditisches und kleines linksseitiges pleuritisches Exsudat. (Relative Herzdämpfung nach links wegen tympanitischer Dämpfung der linken Seite nicht abgrenzbar. Das Pflaster links von der linken Brustwarze bezeichnet die Stelle der späteren Punktion.)

Fig. 58.



Derselbe Kranke wie in Fig. 57 unmittelbar nach der Punktion des perikarditischen und pleuritischen Exsudats.

Curschmann schildert eine auffällige Vergrößerung der Dämpfung nach rechts bei rechter Seitenlage. In einem Teil der Fälle schwindet der Spitzenstoß, und auch die übrige Herzaktion wird undeutlicher oder tritt nur in aufrechter Körperhaltung hervor. Das perikarditische Reiben kann aufhören, die Herztöne können leiser werden, wenn eine Flüssigkeitsschicht zwischen Herz und Brustwand sich einlagert. Aber mindestens ebenso oft, nach meinen persönlichen Erfahrungen sogar häufiger bleibt die Herzaktion in einem mehr oder minder großen Bezirk fühlbar, das Reiben besteht fort, die endokardialen Schallerscheinungen behalten

ihre frühere Intensität, weil das Herz der vorderen Brustwand anliegt. Nur selten wird das Herz in dem Exsudat auffallend verschieblich.

Das Wachstum des Exsudates dokumentiert sich auch durch Retraktions- und später Kompressionserscheinungen von seiten der Lungen. Schon ziemlich früh, meist schon vor dem Auseinanderweichen der vorderen Lungenränder, erscheint links hinten unten eine tympanitische Dämpfung mit verändertem Vesikuläratmen. Nimmt die Kompression der Lunge zu, so kann der linke Unterlappen *völlig atelektatisch* werden und eine fast oder ganz absolute Dämpfung mit leisem Bronchialatmen oder ohne hörbares Atemgeräusch geben. Durch den nachweisbaren Stimmfremitus unterscheidet sich diese Atelektase von den bei Perikarditis so häufigen pleuritischen Ergüssen. Bei einem ganz riesigen Erguß in einem kleinen Thorax schob sogar der gedehnte Herzbeutel, wie Curschmann beobachtete, den linken Unterlappen nach oben und innen und rief links hinten unten eine in keiner Weise von einem pleuritischen Exsudate zu unterscheidende absolute Dämpfung hervor. Auch der linke Oberlappen wird bei großen Ergüssen stark zurückgedrängt. Der Schall bekommt hier zunächst einen tympanitischen Beiklang und wird bisweilen rein tympanitisch oder tympanitisch gedämpft. Sogar eine Vorwölbung der linken Supraklavikulargrube ist beschrieben. Die rechte Lunge wird nur beteiligt, wenn perikarditische Exsudate sich nach links nicht ausdehnen können.

Sehr oft bestehen neben der Perikarditis pleuritische Exsudate auf rheumatischer oder tuberkulöser Basis. Sie modifizieren natürlich die Lungenerscheinungen in entsprechender Weise.

Vereinzelt sind bei exsudativer Perikarditis Lähmungen des linken, noch seltener des rechten Nervus recurrens infolge des Übergreifens der Entzündung auf den Nerven und Schlingbeschwerden durch den Druck auf die Speiseröhre gesehen worden. v. Zezschwitz beschreibt eine Kompressionsthrombose der linken Vena anonyma.

Der Puls ist meist mäßig beschleunigt, hin und wieder arhythmisch, bei heruntergekommenen Personen bisweilen stark beschleunigt, bei gleichzeitiger zu Bradykardie führender Herzaffektion gelegentlich auch verlangsamt. Bei größeren Exsudaten und stark verdicktem parietalem Perikard erscheint nach Traube, Bäumler u. a. manchmal ein Pulsus paradoxus. Die von Traube und Tuczek beobachtete größere Kleinheit des linken Radialis- und Karotidenpulses ist noch unerklärt. Es fehlt sogar noch der Nachweis, daß die Differenz nicht durch eine Gefäßerkrankung bedingt wird.

Die Temperatur wird durch eine Perikarditis recht oft nicht wesentlich beeinflußt. Zahlreiche Herzbeutelentzündungen, die als Nachkrankheit eines Gelenkrheumatismus, bei Klappenfehlern, bei älteren Leuten auf tuberkulöser Grundlage, bei Nephritiden oder idiopathisch auftreten, verlaufen ohne Fieber. In anderen Fällen wird der Fieberverlauf der Grundkrankheit durch eine Perikarditis nicht merklich beeinflußt. Die Temperatur einer Pneumonie, eines Gelenkrheumatismus, einer Tuberkulose läßt in keiner Weise die Komplikation erkennen. Hin und wieder ruft dagegen die Perikarditis eine mäßige, meist nach einigen Tagen oder 1—2 Wochen vorübergehende, bei tuberkulöser Erkrankung jüngerer Leute aber auch mehrere Monate anhaltende Steigerung hervor. Sie verursacht eine merkliche Erhöhung der Temperatur der Grundkrankheit

oder verhindert z. B. bei einer Polyarthritis oder einem Scharlach die Entfieberung. Auch bei hyperpyretischem Gelenkrheumatismus kann sie vorkommen.

Von der für den Ausgang der Perikarditis sehr bedeutsamen Beteiligung des Herzmuskels an der Krankheit werden wir sofort sprechen.

Verlauf. Bisweilen gehen auf eine Herzkrankheit deutende subjektive Erscheinungen den objektiven Veränderungen einige Tage voraus. Fieber stellt sich ein oder steigt höher an, der Puls wird auffallend beschleunigt und etwas arhythmisch. In anderen Fällen treten diese Symptome gleichzeitig mit den objektiven Veränderungen am Herzen auf. Recht oft aber bemerkt der Kranke nichts von dem Eintritt der Komplikation. Das erste objektive Symptom ist meist das Reibegeräusch. Oft bleibt es das einzige. Nach wenigen Tagen, bisweilen erst nach Wochen oder Monaten, schwindet es spurlos, ohne daß je andere Herzerscheinungen aufgetreten sind. Nur bei den eitrigen Entzündungen fehlt es fast immer.

Häufig aber läßt sich schon nach 2—3 Tagen, bisweilen erst später die Ansammlung eines Exsudates nachweisen. Das Reiben hört auf oder dauert selbst bei der Entwicklung sehr reichlicher Exsudate an. Die Schnelligkeit des Wachstums ist sehr verschieden. Besonders rasch wachsen manche Ergüsse bei Gelenkrheumatismus, Nephritis, angeblich bei Skorbut, einzelne eitrige Exsudate, während manche tuberkulöse einen torpideren Verlauf zeigen und viele Wochen hindurch die oben beschriebene viereckige Form der Herzdämpfung nicht überschreiten. Eitrige Ergüsse werden nur selten sehr reichlich, weil meist der Tod die weitere Entwicklung unterbricht. Manche von ihnen entziehen sich völlig dem Nachweise, besonders leicht auch durch das häufige Fehlen des Reibegeräusches.

Kleine und mittelgroße Exsudate seröser oder serös-hämorrhagischer Natur können spontan, respektive bei geeigneter interner Behandlung zurückgehen. Die Resorption des Exsudates beginnt frühestens $1^1/_2$—2 Wochen nach Beginn der Perikarditis und dauert meist recht lange, bis zu 4, 6 Wochen und mehr. Die Vergrößerung der Dämpfung schwindet ebenso, wie sie sich entwickelt hat. Im Gegensatz zur exsudativen Pleuritis gehört das Wiederauftreten von Reibegeräuschen nach dem Rückgange eines Exsudates zu den Ausnahmen.

Große Exsudate, bei denen die Dämpfung bereits die Dreiecksform angenommen hat, bilden sich wohl äußerst selten spontan zurück. Wird das Exsudat nicht entleert, tritt schließlich durch die Kompression des Herzens der Tod ein. Bisweilen sammelt sich der Erguß nach seiner Ablassung von neuem an, so daß wiederholt punktiert werden muß.

Aber auch bei trockener Perikarditis und bei kleineren Exsudaten ist der Tod eine häufige Folge. Von den 85 Fällen der Leipziger Klinik starben 24. Maßgebend für den Ausgang ist in erster Linie die *Ätiologie* der Herzbeutelentzündung. Eitrige und fibrinös-eitrige Entzündungen führen fast immer zum Tode, weil die Anfänge der Erkrankung sich hier recht oft dem Nachweise entziehen und nur wenige Kranke leben, bis das Exsudat genügend groß, nachweisbar und damit operabel geworden ist. Der von H. Müller berichtete Fall von Durchbruch eines eitrigen Exsudates in die Lunge mit Ausgang in Heilung ist wohl recht wenig einwandfrei. Die ungünstige Prognose gilt aber nur für die eitrigen, nicht für die septischen Perikarditiden im allgemeinen (z. B. bei einzelnen septischen Endokarditiden, bei manchen Empyemen), die ja auch fibrinös,

serös oder serös-hämorrhagisch sein können. So sah ich einmal bei septischer Endokarditis eine trockene Herzbeutelentzündung im Laufe weniger Tage heilen. Die hämorrhagischen Perikarditiden bei Skorbut scheinen meist zum Tode zu führen. Etwas günstiger ist der Verlauf bei dem akuten Morbus Brightii, während bei den chronischen Nephritiden die Herzbeutelentzündung meist der Beginn der Endszene ist. Besser gestaltet sich der Ausgang bei der tuberkulösen und der zum Teil wohl dazu zu rechnenden idiopathischen Perikarditis. Von meinen 16 tuberkulösen Perikarditiden starben nur 4, von 10 idiopathischen ebenfalls 4, ein Teil von ihnen noch dazu nicht an der Perikarditis, sondern an sonstigen tuberkulösen Erkrankungen oder an Herzschwäche infolge eines alten Herzleidens. Bei der Perikarditis nach Pneumonien beherrscht die Lungenerkrankung vollständig den Verlauf. Am günstigsten ist der Verlauf der Perikarditis nach akuten Infektionskrankheiten (außer der Pyämie), besonders nach Gelenkrheumatismus. Von 31 rheumatischen Perikarditiden starben nur 5, fast durchweg an Komplikationen.

In zweiter Linie wird der Verlauf der Krankheit durch die *Komplikationen,* vor allem durch das Verhalten des Herzens, beherrscht. Sehr oft bestehen neben einer rheumatischen oder skarlatinösen Perikarditis akute Endo- oder Myokarditis, oder die Perikarditis tritt bei alten Klappenfehlern oder alten Herzmuskelerkrankungen auf. Dann sehen wir auch bei geringfügiger Perikarditis Erscheinungen von Herzschwäche in wechselnder Schwere, mit Verschlechterung des Pulses, frischen Herzdilatationen, Stauung im Lungenkreislaufe und in den Körpervenen. Sie setzen nicht selten dem Leben ein Ziel. So endeten von 11 Perikarditiden bei alten Klappenfehlern 3 tödlich. Die Ursachen der Herzschwäche bei einer Perikarditis wurden schon auf S. 398 besprochen. Vielen Perikarditiden, besonders größeren Exsudaten eigentümlich sind plötzliche Verschlechterungen der Herzkraft mit Ohnmachtsanwandlungen oder hochgradiger Dyspnoe, mit Angina pectoris-artigen Zuständen und bedeutender Verschlechterung des Pulses.

Die bereits erwähnte Kombination mit exsudativer Pleuritis ist bei dem Gelenkrheumatismus, der Tuberkulose, der Nephritis, dem Skorbut so häufig, daß größere perikarditische Ergüsse ohne Mitbeteiligung der Pleura fast zu den Seltenheiten gehören. Von der Größe der Exsudate hängt es ab, ob die Pleuritis oder die Perikarditis im klinischen Bilde mehr hervortritt.

In den zur Heilung gelangenden Fällen bleiben oft Verwachsungen zwischen beiden Blättern des Herzbeutels zurück. Wie oft das der Fall ist, ob solche Verwachsungen sich später wieder lösen können, ist noch nicht genügend bekannt. Die Symptome der Perikardobliteration werden nachher besprochen werden. Hier sei nur die bisweilen sehr rasche Ausbildung solcher Verwachsungen betont. Schon $1^1/_2$—2 Wochen nach dem Beginn einer rheumatischen oder tuberkulösen Perikarditis habe ich sie klinisch und noch früher autoptisch konstatieren können. Wenn sie sich in einem Teile des Herzbeutels früher ausbilden und ein Exsudat in den freibleibenden Abschnitten sich ansammelt, so kommt es zu den schon auf S. 402 berührten, klinisch wichtigen Abweichungen von den Gesetzen, denen sonst die Flüssigkeitsanhäufung folgt.

Diagnose. Die trockene Perikarditis wird an dem Reibegeräusch erkannt. So wenig Schwierigkeiten die richtige Deutung des

Geräusches in den typischen Fällen macht, bei denen es an der Herzbasis am lautesten und dreiteilig ist und den ausgesprochenen Charakter des Reibens zeigt, so schwierig kann es von *endokardialen Geräuschen* in den Fällen zu unterscheiden sein, bei denen es nur als ein weiches Anstreifen hörbar, zweiteilig und so nach dem Klangcharakter von Geräuschen im Herzinneren nicht zu trennen ist. Als Unterscheidungsmerkmale sind besonders wichtig die Hörbarkeit des Reibens in Systole und Diastole, der Gleichklang des systolischen und diastolischen Anteils, die Eigentümlichkeit, daß manchmal nur ein Teil der Herzphasen von dem Geräusch eingenommen wird, daß das Geräusch sich nicht so scharf an die Herztöne anschließt, wie endokardiale Geräusche zu tun pflegen, ferner in vielen Fällen die gleichmäßige Lautheit des Geräusches, während endokardiale Geräusche meist lauter einsetzen oder lauter endigen, endlich die häufige anfängliche Lokalisation des Reibens längs der Herzbasis, seine weitere Ausbreitung nach der Herzspitze zu, vielfach auch das Fehlen einer umschriebenen Stelle, an der das Geräusch am lautesten ist, wie sie Klappengeräusche meist besitzen. Weniger sicher verwertbar, weil viel inkonstanter, ist der Wechsel der Lautheit oder der Stelle des Reibens bei Lagewechsel, die Zunahme seiner Intensität bei Druck auf die Brustwand oder bei der Inspiration, während endokardiale Geräusche bei der Ausatmung lauter werden. Wenig verwertbar ist auch das gewöhnlich angegebene Merkmal, daß das perikarditische Reiben dem Ohre näher klingt. Im allgemeinen ist man auch in schwierigen Fällen höchstens einige Tage zweifelhaft, ob es sich um Geräusche an der Herzoberfläche oder im Herzinneren handelt. Dann wird die Unterscheidung nach den eben angeführten Merkmalen möglich. Vor der Annahme perikarditischer Reibegeräusche hüte man sich besonders bei den hin und wieder vorkommenden schnurrenden oder kratzenden Geräuschen an der Herzspitze, die nach ihrem Klange dem perikarditischen Reiben außerordentlich ähnlich, aber rein systolisch, meist im unmittelbaren Anschluß an den ersten Ton hörbar sind. Es sind stets endokardiale Geräusche.

Über die mehrfach erwähnte Entstehung des Reibegeräusches bei Ekchymosen oder bei abnormer Trockenheit der Perikardflächen ohne gleichzeitige Perikarditis, z. B. bei der Cholera, bei Pylorusstenose, habe ich kein eigenes Urteil.

Auch die Unterscheidung des perikarditischen Reibens von *extraperikardialen Reibegeräuschen* und von einzelnen Herz-Lungengeräuschen kann Schwierigkeiten machen.

Das extraperikardiale Reiben entsteht am häufigsten bei trockener Pleuritis an den das Perikard überkleidenden Teilen des linken, viel seltener des rechten Brustfells, was wohl mit der größeren Berührungsfläche zwischen linker Pleura und Herzbeutel zusammenhängt. Sein Klang ist ganz der des perikarditischen Reibens. Es tritt aber meist zuerst an den Herzrändern auf — perikarditisches Reiben erscheint meist zuerst an der Herzbasis —, und dann zeigt es — das ist das wichtigste Unterscheidungsmerkmal — außer seiner Abhängigkeit von der Herzaktion eine deutliche Abhängigkeit von der Atmung. Es bleibt bei In- und Exspiration gleich laut. Es ist ein pleuritisches Reiben, das synchron mit Systole und Diastole eine merkliche Verstärkung erfährt. Die Unterscheidung des perikarditischen von peritonitischem, synchron mit der Herzaktion verstärktem Reiben an der oberen Leberfläche, das durch die Resonanz im Magen sogar metallisch schallen kann, dürfte kaum möglich sein.

Von *Herz-Lungengeräuschen* können die außerordentlich seltenen herzsystolischen Verstärkungen von kleinblasigem, von ungewöhnlich zähem oder von Knisterrasseln in der Lingula der linken Lunge nach ihrem Klange mit perikarditischem Reiben verwechselt werden. Die ausschließliche Hörbarkeit während der Systole, das häufige Schwinden nach einem kräftigen Hustenstoß, das meist völlige Sistieren bei Anhalten der Atmung in tiefer Exspiration schützen vor der Verwechslung.

Perikarditische Exsudate werden hauptsächlich durch die Perkussion erkannt. Besonders wichtig ist bei beginnendem und noch während ziemlich langer Zeit auch bei wachsendem Exsudat die von Ebstein mit Recht betonte Ausfüllung des Herz-Leberwinkels mit absoluter Dämpfung, die in dieser Weise bei der differentialdiagnostisch hauptsächlich in Betracht kommenden Herzdilatation nicht gefunden wird. Sonst ist die Form der Herzdämpfung nur mit Vorsicht zu verwerten. Die ausgesprochen viereckige Gestalt mit Ausfüllung des Herz-Leberwinkels spricht zwar mit Sicherheit für einen perikarditischen Erguß. Aber bis zur Ausbildung dieser Form und nachher, wenn die Herzdämpfung eine mehr dreieckige Gestalt annimmt, macht die Unterscheidung von einer *Herzdilatation* oft bedeutende Schwierigkeiten. Nicht zu verwerten sind für Perikarditis die schornsteinförmige Verlängerung der Herzdämpfung nach oben, die Kompression der linken Lunge. Beide kommen ebenso bei bedeutenden Dilatationen vor. Das Hinausrücken der absoluten Dämpfung über die Stelle des Spitzenstoßes, das so viel betont wird, kann sich auch bei hypertrophischem rechten Ventrikel mit deutlich fühlbarem Spitzenstoße finden, wenn der nicht hypertrophische und palpatorisch nicht nachweisbare linke Ventrikel noch eine Fortsetzung der Dämpfung nach links verursacht. Es fehlt zudem bei vielen perikarditischen Exsudaten und findet sich stets erst bei sehr bedeutenden Ergüssen. Das Aufhören von Reibegeräuschen, das Undeutlicherwerden der Herzaktion sind nicht für die Diagnose zu verwerten, weil Reiben und Herzaktion sich oft trotz bedeutender Exsudate nicht ändern und auch auf andere Weise, z. B. durch Verwachsungen, undeutlicher werden können. Der Schottsche Vorschlag, eine Dilatation mit Hilfe der Gymnastik auszuschließen, welche Dilatationen verkleinere, Exsudate aber nicht beeinflusse, dürfte für alle frischeren Fälle, ganz abgesehen von den Zweifeln an seiner Begründung, auf ernste Bedenken stoßen. So bleiben als die sichersten Kriterien in den bezeichneten zweifelhaften Fällen die allmähliche Vergrößerung der Dämpfung und besonders das auffallende Aneinanderrücken der absoluten und der relativen Dämpfung. Es kommt bei Dilatationen, bei Vergrößerungen der Herzdämpfungen durch Hochstand des Zwerchfells oder Retraktion der Lungen nie in dieser Weise vor.

Der naheliegende Gedanke, wenigstens im Krankenhause die Differentialdiagnose zwischen perikarditischem Erguß und Herzdilatation mit Hilfe des Röntgenverfahrens zu stellen, wird tatsächlich bei den gewöhnlich schwer kranken Patienten meist undurchführbar sein. Es liegen auch nur vereinzelte Angaben über den Befund bei Perikarditis vor.

Eine sichere Diagnose ist völlig unmöglich in den Fällen, bei denen eine teilweise Perikardobliteration eine atypische Anordnung des Exsudates verursacht, der Erguß sich z. B. nur rechts vom Herzen oder hinter ihm ansammelt. Im ersten Falle geben die rasche Vergrößerung der Herzdämpfungen nach rechts, das nahe Zusammenrücken der relativen und der absoluten Dämpfung noch einen gewissen Anhaltspunkt, und ich habe in zwei derartigen Fällen, bei denen zuerst

perikarditisches Reiben, und dann an der Herzspitze perikarditische Verwachsungen nachweisbar waren, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen können, aber auch hier die Frage offen lassen müssen, wie viel von der Verbreiterung nach rechts auf Rechnung einer Dilatation kam.

Die Unterscheidung solcher abgekapselter perikarditischer Ergüsse von *pleuritischen abgekapselten Exsudaten,* wie sie hin und wieder in ziemlicher Ausdehnung den Herz-Leberwinkel ausfüllen, stützt sich auf die breite Zone tympanitischer Dämpfung an der oberen Grenze der pleuritischen Exsudate. Sie ist viel breiter als die Entfernung zwischen relativer und absoluter Herzdämpfung selbst bei normalem oder dilatiertem Herzen und geblähten Lungenrändern.

Die Unterscheidung perikarditischer Exsudate von *Lungen-* oder *Mediastinaltumoren* am Herzrande, von *Aneurysmen der Aorta oder der Pulmonalis* dürfte kaum ernsthafte Schwierigkeiten machen.

Die Art des Exsudates ist mit Sicherheit nur durch die Probepunktion zu erkennen. Bei den erfahrungsgemäß zu serösen oder serös-hämorrhagischen Exsudaten führenden Krankheiten (Gelenkrheumatismus, Nephritis, fast stets die Tuberkulose) setzt man natürlich auch ohne Probepunktion diese Beschaffenheit voraus. Dagegen ist bei septischen Erkrankungen, bei denen auch eine nicht-eitrige Perikarditis vorkommen kann, a priori nichts zu sagen. Die Schwere der Krankheitserscheinungen ermöglicht keine sichere Entscheidung.

Praktisch wichtig ist endlich öfters die Feststellung, ob die absolute Dämpfung im Bereich des linken Unterlappens, die unmittelbar an die Dämpfung des perikarditischen Exsudats angrenzen kann, durch ein gleichzeitiges pleuritisches Exsudat oder nur durch völlige Atelektase der Lunge hervorgerufen wird. Maßgebend ist dafür das Verhalten des Stimmfremitus, der über einer Atelektase nie so völlig aufgehoben ist wie über einem pleuritischen Exsudat, und das Fehlen der scharfen Grenze zwischen absoluter und tympanitischer Dämpfung bei der Atelektase.

Prognose. Die Prognose ist nach den Gesichtspunkten zu beurteilen, die wir für den Verlauf der Krankheit als maßgebend bezeichnet haben. Eine Herzbeutelentzündung ist wegen der Unberechenbarkeit ihres Verlaufes stets eine ernste Krankheit. Sehen wir von den Fällen ab, bei denen die Perikarditis eine mehr nebensächliche Komplikation der für die Prognose maßgebenden Grundkrankheit ist, so kommt in erster Linie die Art der Perikarditis in Betracht. Eine trockene Perikarditis gefährdet an sich niemals das Leben. Aber die in ihrem Gefolge bisweilen auftretende Herzschwäche und die häufig zurückbleibenden Verwachsungen nötigen auch bei ihr zu vorsichtiger Beurteilung. Die Prognose einer exsudativen serösen oder serös-hämorrhagischen Perikarditis hängt zunächst von der Schnelligkeit des Wachstums des Exsudates ab. Ist es sehr rapid, so ist trotz der guten Chancen der Perikardpunktion die Lebensgefahr imminent, weil nicht abzusehen ist, ob das Herz dem rasch anwachsenden intraperikardialen Drucke gegenüber standhalten wird, bis eine Punktion möglich ist. Besser sind die Aussichten der langsamer wachsenden, oft eine mittlere Reichlichkeit nicht überschreitenden Ergüsse. Die meisten eitrigen Exsudate führen dagegen frühzeitig zum Tode, bevor sie operabel geworden sind.

Das Verhalten des Herzens ist das zweite die Prognose bestimmende Moment. Die im Gefolge einer Perikarditis auftretende Herzschwäche gefährdet besonders alte Klappenfehler und alte Myokarderkrankungen. Aber auch bei frischer Endo- und Myokarditis ist die Entzündung des Herzbeutels eine unangenehme Komplikation.

In dritter, aber keineswegs in letzter Linie hängt die Prognose von der Ätiologie der Perikarditis ab. Wir haben darüber schon oben eingehend gesprochen.

Auch nach Ablauf der Krankheit ist die Prognose zunächst vorsichtig zu stellen. Etwa zurückbleibende Verwachsungen beeinträchtigen bisweilen in späterer Zeit die Leistungsfähigkeit des Herzens, und auch ohne sie ist eine Perikarditis öfters der Beginn einer irreparablen Herzschwäche.

Therapie. Prophylaktisch sind wir gegen den Eintritt der Perikarditis ebenso machtlos, wie gegen den der akuten Endo- oder Myokarditis. Nur allgemeine Maßnahmen gegen die Wiederkehr rheumatischer Attacken, allgemeine hygienische Vorschriften zur Verhütung tuberkulöser Erkrankungen kommen in Betracht.

Die Therapie der Perikarditis richtet sich zunächst nach denselben Grundsätzen, wie die der akuten Endo- und Myokarditis. Jede, auch die geringfügigste Perikarditis erfordert Bettruhe, die am besten innegehalten wird, bis die Krankheit abgelaufen ist, Reiben und Exsudat verschwunden sind und die unter dem Einflusse der Perikarditis etwa gesunkene Herzkraft sich so weit gehoben hat, daß die vorsichtige Wiederaufnahme körperlicher Bewegung in der auf S. 368 geschilderten Weise keine Gefahr bringt.

Wichtig ist die Sorge für ausreichenden Schlaf, der durch die Schmerzen öfters gestört wird. Die unangenehmen Empfindungen werden häufig durch die sofort zu erwähnende Kälteapplikation ausreichend beseitigt. Führt sie nicht zum Ziel, so sind am ehesten Dionin (0,02) oder die Bromsalze, und, wenn sie erfolglos bleiben und die Herzkraft leidlich ist, das Morphium zunächst in ganz kleinen Dosen zu empfehlen.

Die Ernährung muß je nach der Grundkrankheit und den Erscheinungen der Perikarditis verschieden sein. Während bei tuberkulösen Perikarditiden mit guter Herzkraft eine möglichst ausgiebige — eiweiß-, kohlehydrat- und, wenn sie vertragen wird, fettreiche — Kost zur Kräftigung des Gesamtorganismus wünschenswert ist, macht sich bei akut fieberhaften Erkrankungen und bei Herzschwäche eine entsprechende Einschränkung der Diät notwendig. Aber auch bei akut fiebernden Kranken sei man zur Aufrechterhaltung der Kräfte auf eine möglichst nahrhafte Kost bedacht, gebe Eier, geschabtes weißes Fleisch, Reis, Gries u. dgl. und verabreiche zur Hebung des Gesamtbefindens kräftige Fleischbrühen, Fleischsaft, etwas Wein. Bei den übrigen mehr selbständig, ohne Fieber verlaufenden Perikarditiden mit verminderter Herzkraft kann die Kost eingehalten werden, wie wir sie auf S. 302 für die mittelschwere Herzschwäche eines bettlägerigen Kranken besprachen. Auch von dem Genuß von Kaffee, Tee und Kakao gilt das auf S. 298 f. Gesagte.

Man sorge für eine regelmäßige, möglichst mühelose Stuhlentleerung auf dem Unterschieber im Bett.

Zur Bekämpfung der subjektiven Beschwerden kann eine Eisblase aufgelegt werden. Sie wird zweckmäßig an einem Tonnenreifen aufgehängt und nur zu einem Drittel bis zur Hälfte mit Eis gefüllt. An ihre Stelle kann auch ein kühler Umschlag oder ein Leiterscher Kühlapparat treten, durch den man Eiswasser oder kaltes Wasser langsam hindurchleitet. Den teueren und sehr oft defekt werdenden Originalapparat ersetzt man besser durch ein entsprechend gebogenes

und auf Leinwand aufgenähtes Blei- oder Gummirohr. Zwischen die Kältequellen und die Haut ist zur Verhütung von Erfrierungen 4fach zusammengelegter Mull od. dgl. zu legen. Sehr heruntergekommene, anämische und ältere Menschen ziehen oft eine etwas höhere Temperatur (Herzflasche, Umschläge oder *Leiter*scher Kühler von ca. 20 Grad C.) vor. Auch bei akutem Gelenkrheumatismus sei man mit der Anwendung von Eis zurückhaltend. Die Kälteapplikation löst leicht Rückfälle der Gelenkerkrankung aus.

Von sonstigen lokalen Maßnahmen kann man meist absehen. Bei sehr heftigen Schmerzen wirken einige trockene Schröpfköpfe in der Herzgegend nützlich. Will man durchaus etwas aufpinseln, so empfiehlt sich am ehesten Jodvasogene.

Medikamentös kann man sich bei *trockener Perikarditis* mit guter Herzkraft, besonders also bei den ganz chronischen, namentlich tuberkulösen Formen, auf etwas Chinin, Ta. Chinae comp., Ta. Valer. aether. od. dgl. beschränken. Handelt es sich aber um Perikarditiden, die erfahrungsgemäß die Herzkraft zu schädigen pflegen, besonders also um Perikarditiden bei alten Herzaffektionen, bei chronischer Nephritis, bei Skorbut, so läßt man von vornherein *Digitalis* oder, wenn man das noch nicht sofort anwenden will, Ta. Strophanthi in der früher besprochenen Weise (s. S. 268 und S. 272) nehmen. Die Digitaliswirkung kann dann unter Umständen gerade in den Tagen deutlich hervortreten, in denen sie am notwendigsten ist, während sie bei späterem Beginn der Medikation oft keinen Nutzen mehr zu bringen vermag. Unbedingt notwendig wird die Digitalis, sobald Erscheinungen auch nur leichter Herzschwäche hervortreten, sobald der Puls weicher und kleiner oder auffallend irregulär wird, sobald vollends merkliche Dyspnoe oder Cyanose hervortreten. Sie muß so meist von Anfang an bei den Perikarditiden gegeben werden, die während oder unmittelbar nach einem Gelenkrheumatismus, einem Scharlach entstehen, weil hier die Herzkraft gewöhnlich recht bald abnimmt. Sie bringt oft ganz auffallenden Nutzen im Vergleich zu ebenso schweren Zuständen von Herzschwäche bei akuter Endomyokarditis, vielleicht ein Zeichen dafür, daß in diesen Fällen die Kraft des Herzmuskels weniger durch eine akute Erkrankung erschöpft, als durch mechanische Hindernisse an ihrer vollen Entfaltung gehemmt ist. Auch bei der Perikarditis wird die Digitalis durch die Herzschwäche und nicht durch die subjektiven Beschwerden oder die Pulsbeschleunigung indiziert. Denn es ist wohl recht zweifelhaft, ob die Verlangsamung der Herzaktion als solche mit ihren ausgiebigeren Herzrevolutionen nach Art der Ruhigstellung eines entzündeten Körperteils den Rückgang der Perikarditis begünstigt, ob das nicht viel eher bei den geringfügigeren, wenn auch rascheren Systolen und Diastolen der Fall ist. Eine stärkere Pulsbeschleunigung ist ja allerdings bei der Perikarditis meist mit Herzschwäche verknüpft.

Bei bedrohlicher Abnahme der Herzkraft wendet man die üblichen *Exzitantien*, Kampfer, Koffein, kräftigen Wein, die verschiedenen Hautreize und als besonders empfehlenswertes Mittel *Digalen* an.

Auch bei der *exsudativen Perikarditis* richtet sich die Anwendung der Herzmittel nach den soeben besprochenen Grundsätzen. Dazu gesellen sich für seröse oder serös-hämorrhagische Exsudate von Anfang an Maßnahmen zur Beförderung der Resorption des Exsudates.

Am wirksamsten ist auch hier die Anwendung der Diuretica, besonders des Diuretins oder Theocins, weniger des Kalomels, während die übrigen weniger Zutrauen verdienen und das reine salizylsaure Natron im Gegensatz zu seiner Theobrominverbindung wegen der für Herzschwäche bedenklichen Magenstörung und der profusen Schweißsekretion oft nicht in der genügenden Dosis verwendet werden kann. Aus demselben Grunde verbietet sich auch die Einleitung einer energischen Diaphorese, ganz besonders durch das Pilokarpin.

Wächst trotzdem das Exsudat, erreicht infolgedessen die Herzschwäche einen das Leben bedrohenden Grad, ist die Atmung durch das perikarditische und das dann meist ebenfalls vorhandene pleuritische Exsudat in lebensgefährlicher Weise behindert, so muß die künstliche Entleerung des Exsudates[1]) vorgenommen werden. Dasselbe gilt, wenn ein Erguß langsam zu bedeutender Größe anwächst, keine Neigung zur Rückbildung zeigt, auch ohne daß direkt alarmierende Symptome auftreten. Auch in solchen Fällen ist das Leben stets ernstlich bedroht. Kaum jemals dürfte die Entleerung des perikarditischen Ergusses durch die übermäßige Verzögerung der Resorption notwendig werden, ohne daß gleichzeitig eine Indicatio vitalis besteht. Seröse und serös-hämorrhagische Exsudate werden durch Punktion, eitrige Ergüsse nach dem Vorgange Rosensteins durch Schnitt entleert. Gleichzeitig leitet man eine entsprechende Behandlung mit Digitalis, Diuretin u. s. w. ein, um die Herzkraft zu heben, die Diurese anzuregen und auch um durch die ausgiebigeren Herzbewegungen das Zustandekommen fester Verwachsungen möglichst zu verhindern.

Technik. Bei der Entleerung seröser und serös-hämorrhagischer Ergüsse konkurrieren noch heute drei verschiedene Methoden: die älteste, die Eröffnung des Herzbeutels durch Schnitt und Trepanation des Brustbeines oder Rippenresektion, der neuerdings wieder A. Fraenkel das Wort geredet hat, die Punktion des Perikards 3—4 cm links vom linken Sternalrande, die augenblicklich scheinbar verbreitetste Methode, und die vereinzelt schon von Kußmaul angewendete, in systematischer Weise aber erst durch Curschmann ausgebildete Punktion des Herzbeutels an seiner linken Grenze außerhalb der linken Mammillarlinie. Ganz verlassen ist wohl die von Larrey empfohlene Punktion zwischen Schwertfortsatz des Brustbeins und 7. linker Rippe durch die Zwerchfell-

[1]) Geschichtliches. Riolan d. J. schlug 1653 rein theoretisch die Ablassung perikarditischer Exsudate vor. Senac empfahl dazu 1694 die Trepanation des Brustbeins. Aber erst 1819 wurde die erste Entleerung eines perikarditischen Ergusses durch Romero in Barcelona vorgenommen. Nur sehr langsam entschloß man sich in den folgenden Jahrzehnten zur Wiederholung des Eingriffes, und der unglückliche Ausgang der meisten bekannt gewordenen Operationen schien dieser Zurückhaltung recht zu geben. So verliefen Versuche von Desault und Larrey unglücklich, so hatte Kyber bei 30 Punktionen von Skorbutperikarditiden nur 7 Heilungen zu verzeichnen. Es bedurfte der Autorität Skodas, auf dessen Wunsch Schuh 1840 die erste Punktion in Deutschland mit seinem Trogapparat ausführte, und in Frankreich des Eintretens von Trousseau (1854), um die Operation überhaupt diskussionsfähig zu machen. In England wurde die erste Perikardpunktion erst 1866 auf Betreiben Albutts durch Wheelehouse ausgeführt. Zur Einbürgerung des Eingriffes trug dann weiter die Arbeit Hindenlangs aus der Kußmaulschen Klinik bei. Er stellte 1879 65 Fälle von Paracentese des Perikards zusammen. Bis 1894 waren nach der Angabe v. Schrötters nur noch 35 hinzugekommen. Curschmann hat dann kürzlich über seine eigene Erfahrung bei 61 Paracentesefällen berichtet.

ansätze hindurch. Nur für einzelne Fälle scheint die Punktion rechts vom Sternum geeignet, die Zinn durch Doebert hat befürworten lassen.

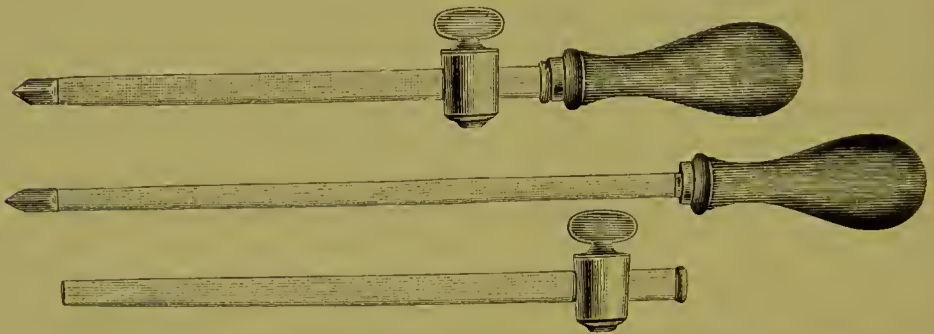
Die Aufgabe der Operation ist, die Flüssigkeit möglichst vollständig aus dem Herzbeutel zu entleeren. Bei dem sehr häufigen Anliegen des Herzens an der vorderen Brustwand und bei der in anderen Fällen nur ganz dünnen Flüssigkeitsschicht zwischen ihnen wird bei der Eröffnung des Herzbeutels auf oder dicht neben dem Sternum oft nichts abfließen oder das Herz wird gelegentlich die Punktionsöffnung verlegen, sobald etwas Flüssigkeit abgelaufen ist. Es besteht an diesen Orten der Operation auch stets die Gefahr, durch ein etwas zu tiefes Einstoßen des Trokars den dünnwandigen rechten Ventrikel oder das rechte Herzohr zu durchstoßen. Die Trepanation des Brustbeins oder die Resektion einer Rippe ist zudem ein Eingriff, den man einem Menschen mit bedrohlicher Herzschwäche lieber ersparen wird. Es ist nicht einzusehen, warum die Ausführung der Operation unter diesen Schwierigkeiten und Gefahren leiden soll. In der Curschmannschen Methode der Perikardpunktion besitzen wir ein Verfahren, das den vollständigen Abfluß des Exsudates gewährleistet, weil das Herz sich nicht vor die Punktionsöffnung legen kann. Eine Verletzung des Herzens ist bei einigermaßen vorsichtiger Ausführung ausgeschlossen, und wenn selbst ein unglücklicher Zufall ein Anstoßen des Herzens mit dem Trokar herbeiführen sollte, so gelangt man in die muskulöse Wand der linken Kammer, die man bei den enormen pulsatorischen Bewegungen des Trokars bei der leichtesten Berührung des Herzens wohl niemals durchstoßen wird. Kleine Verletzungen der Art dürften aber spurlos ausheilen. Die Curschmannsche Methode hat weiter den Vorzug, daß das in diesen Fällen wohl regelmäßig vorhandene linksseitige pleuritische Exsudat durch denselben Trokar entleert werden kann. So wird die früher ganz mit Unrecht gefürchtete Verletzung der linken Pleurahöhle sogar ein besonderer Vorzug. Endlich ist die Curschmannsche Methode für den Kranken außerordentlich wenig eingreifend und für den Arzt sehr einfach ausführbar. Wir betrachten sie als die empfehlenswerteste Methode der Perikardpunktion in den typischen Fällen mit serösen oder serös-hämorrhagischen Exsudaten.

Nach Curschmann wird die Perikardpunktion in folgender Weise ausgeführt. Nach vorhergegangener Probepunktion wird in erhöhter Rückenlage des Kranken unter Kokainanästhesie der Haut und mit den entsprechenden aseptischen Kautelen ein dünner Curschmannscher Trokar (s. Fig. 59 auf S. 414, geliefert von Schütz, Leipzig, Windmühlenstraße, oder von Möcke, Leipzig, Universitätsstraße) im 5. oder 6. Interkostalraum meist außerhalb der linken Mamillarlinie an einer Stelle eingestoßen, an der absolute Dämpfung besteht, Pulsation des Herzens oder perikarditisches Reiben nicht nachweisbar sind (vgl. auch Fig. 57 und 58 auf S. 403). Man bezeichnet sich durch Anlegen des Zeigefingers an die Trokarhülse die Stelle, bis zu der man einstoßen will, und führt dann den Trokar und ebenso die Nadel der Probepunktionsspitze nicht senkrecht zur Körperoberfläche vorwärts, sondern etwas schräg nach rechts in der Richtung der Herzspitze. Man fühlt dann oft sehr deutlich nach Durchstoßung der Pleura einen neuen Widerstand, der vor dem Trokar etwas ausweicht, das gespannte Perikard. Auch dieses wird durchstoßen. Der Trokar muß dazu sehr scharf sein, sonst gibt der Herzbeutel nach und wird nicht durchbohrt. Man zieht dann das Stilett zurück, der Hahn des Trokars wird geschlossen. Die Trokarhülse bleibt liegen und kann, wenn es wünschenswert ist, noch etwas in den Herzbeutel hinein vorgeschoben werden. Über die äußere Öffnung der Trokarhülse wird ein mit steriler physiologischer Kochsalzlösung gefüllter, durch einen Quetschhahn verschlossener Gummischlauch geschoben, dessen unteres Ende in ein zum Teil mit physiologischer Kochsalzlösung gefülltes Gefäß mündet. Es

wird dann etwas sterile Watte um die Trokarhülse gelegt und dieselbe durch einen locker untergelegten Heftpflasterstreifen so unterstützt (aber nicht fixiert), daß sie den Atembewegungen und nach Abfluß des perikarditischen Exsudates auch den Herzbewegungen ungehindert folgen kann. Es ist so jede Möglichkeit einer unerwünschten Nebenverletzung ausgeschlossen. Hahn des Trokars und Verschluß des Schlauches werden dann geöffnet. Der Schlauch bildet ein Hebersystem, dessen Saugkraft durch Heben und Senken des Abflußgefäßes variiert werden kann. Man läßt dann das perikarditische Exsudat so vollständig, wie möglich, aber recht langsam im Laufe von 25—35 Minuten abfließen.

Nach Entleerung des perikarditischen Ergusses, die nach dem Perkussionsbefund unschwer zu konstatieren ist, schreitet man zur Ablassung des meist vorhandenen pleuritischen Exsudates, indem man die Trokarhülse etwas zurückzieht. Recht oft zieht sich auch nach Ablassen des perikarditischen Ergusses der Herzbeutel von selbst von dem Trokar herunter, und man kann den Trokar in seiner alten

Fig. 59.



Curschmannsche flache Trokars zur Punktion des Herzbeutels (in $^3/_4$ der wirklichen Größe). 1. zusammengesteckt; 2. auseinandergenommen.

Lage belassen. Außer an der Aufhellung des Perkussionsschalles erkennt man bisweilen das Abfließen des pleuritischen Exsudates an der verschiedenen Beschaffenheit der Flüssigkeit. Das perikarditische Exsudat ist z. B. hämorrhagisch, das pleuritische rein serös oder das letztere ist eitrig und der Erguß im Herzbeutel serös. Nach Beendigung der Punktion zieht man den Trokar vorsichtig heraus und verschließt die Punktionsöffnung durch einen kleinen Bausch sterilen Mulls und ein doppeltes gut klebendes Heftpflasterkreuz, das man eventuell noch mit Jodoformkollodium überpinseln und fixieren kann.

Die Curschmannsche Methode der Punktion kann nicht angewendet werden bei den atypischen Fällen, in denen infolge von Verwachsungen die Flüssigkeit nur rechts vom Herzen sich ansammelt. Ist ihre Erkennung möglich und die Ausführung der Punktion erwünscht, so möchte ich hier am ehesten die breite Eröffnung des Perikards durch den Schnitt rechts vom Sternum, eventuell mit der Resektion einer Rippe dicht über dem Zwerchfellansatz vorschlagen. Man muß hier sehen, was man durchschneidet, weil man nie den Grad der Dilatation des rechten Vorhofs bemessen kann. Ich bin aber noch nicht in der Lage gewesen, diesen Vorschlag auszuführen. Die Punktion rechts vom Sternum scheint mir zu gefährlich.

Völlig machtlos sind wir operativ leider in den Fällen, in denen auch auf der rechten Seite Verwachsungen bestehen und das Exsudat nur *hinter* dem Herzen sich ansammelt. Ob man bei Hochdrängung des linken Unterlappens derartigen Exsudaten vom Rücken her beikommen kann, ist mir zweifelhaft.

Ergibt die Probepunktion ein eitriges Exsudat, so ist das Perikard

durch Schnitt, am besten links vom Sternum im 5. Interkostalraum in der für die Eröffnung der Pleura üblichen Weise zu eröffnen und zu drainieren. Der Schnitt muß zur Schonung der Arteria und Vena mammaria interna ca. 3—4 cm links vom linken Brustbeinrande beginnen und nach der linken Grenze des Perikards hin in einer Länge von 5—7 cm verlaufen. Sind die Interkostalräume zu eng, um ein genügend dickes Drain durchführen zu können, so werden die Knorpel der 5. und eventuell 6. Rippe in entsprechender Ausdehnung reseziert. Bei einem jauchigen Exsudat kann der Herzbeutel mit erwärmter physiologischer Kochsalzlösung ausgespült, bei langem Anhalten der Eiterung auch mit Jodoform behandelt werden. Die Bülau-Curschmannsche Heberdrainage dürfte sich für eitrige Perikarditiden bei den mannigfachen Ausbuchtungen des Herzbeutels nicht empfehlen.

Die Erleichterung der Kranken durch die Entleerung des Herzbeutels ist sehr bedeutend. Dyspnoe, Cyanose, Oppressionsgefühl schwinden sofort, der Puls wird kräftiger. Die komprimierte linke Lunge entfaltet sich wieder. Die Herzdämpfung zeigt, wenn das Herz nicht dilatiert ist, unmittelbar nach der Punktion wieder ihre normale Größe (s. oben Fig. 58 auf S. 403). Diesen erfreulichen Nutzen sieht man nach jeder Punktion des Perikards, wenn die Indikation richtig gestellt, das Leben durch die Größe des Exsudats bedroht war.

Unangenehme Zwischenfälle sind mir bei den Perikardpunktionen, die ich bisher gesehen und zum Teil selbst ausgeführt habe, nicht vorgekommen, namentlich nicht der bei Pleurapunktionen oft so lästige Hustenreiz und das bedrohliche Auftreten von Ödem in der wieder entfalteten Lunge.

Der endgültige Erfolg kann sich allerdings mit dem augenblicklichen nicht messen. Nach v. Schrötter genasen von 100 bis 1894 veröffentlichten Fällen 47 und starben 53. Von 9 nach der Curschmannschen Methode in der Leipziger Klinik operierten Fällen starben nach Lücking 2. Aber auch diese im Vergleich zu den früheren Resultaten der Perikardpunktion wesentlich verminderte Mortalität fällt nicht der Operation als solcher zur Last. Sie beruht zum großen Teil auf dem durch die Punktion wohl zu verzögernden, aber nicht zu verhindernden Versagen des Herzens bei chronischer Nephritis, bei vielen Klappenfehlern und Myokarderkrankungen. Hier ist infolge oder gleichzeitig mit der Perikarditis auch das Myokard anatomisch oder funktionell so schwer geschädigt, daß es sich trotz der mechanisch wieder günstigen Verhältnisse nicht zu erholen vermag. Nur zum kleinen Teil werden die Todesfälle durch die Schwere der Grundkrankheit, die Tuberkulose, den Skorbut, herbeigeführt. Wenn man ferner bedenkt, daß der bei weitem größte Teil der Operierten ohne die Punktion einem sicheren Tode verfallen gewesen wäre, so tritt der große Nutzen der Punktion auf das schlagendste hervor. Am günstigsten scheinen die Chancen der Punktion für tuberkulöse oder idiopathische Perikarditiden mit früher gesundem Herzen zu sein, weniger gut für rheumatische und ganz schlecht für nephritische, skorbutische und solche Perikarditiden, die bei alter, schon vorgeschrittener Herzmuskelinsuffizienz oder bei schwer dekompensierten Klappenfehlern auftreten.

Die Fälle eitriger Perikarditis, bei denen es zur Ausführung der Operation kommt und nicht, wie gewöhnlich, der Tod infolge der Grundkrankheit schon vor dem Erkennbarwerden des Exsudates eintritt, haben nach den Angaben der Literatur ganz gute Aussicht auf Genesung.

Literaturverzeichnis.

Aperti und Figaroli, Zur Lage der akut entstandenen Ergüsse im Herzbeutel. Zentralbl. f. innere Med. 1900, Nr. 29, S. 737.

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Wien 1857, S. 109. — Banti, Über urämische Perikarditis. Zentralbl. f. allg. Pathol. und pathologische Anatomie 1894, S. 461. — Banti, Über die Ätiologie der Pericarditis uraemica. Ebendas. 1895, S. 183. — Bauer, Die Krankheiten des Herzbeutels. v. Ziemßens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, Bd. 6, 2. Aufl., S. 627. — Bauer, Die idiopathischen Herzerkrankungen. Festschrift für Pettenkofer. 1893, S. 41. — Bäumler, Über Stimmbandlähmungen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 2, S. 550. — Bäumler, Über inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Ebendas., Bd. 14, S. 460. — Bäumler, Behandlung der Erkrankungen des Herzbeutels. Penzoldt-Stintzings Handbuch der Therapie, 3. Aufl., Bd. 3.

Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, 2. Aufl., Bd. 1, 1882, S. 20. — Curschmann, Zur Beurteilung und operativen Behandlung großer Herzbeutelergüsse. Die Deutsche Klinik, Bd. 4, S. 401.

Damsch, Zur Lage frei beweglicher Ergüsse im Herzbeutel. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 38, S. 285. — Doebert, Über Entzündung des Herzbeutels und Punktion desselben. Berliner klin. Wochenschr. 1904, Nr. 18. — v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig 1868, S. 38.

Ebstein, Zur Lehre von der hämorrhagischen Perikarditis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 56, S. 509. — Ebstein, Über die Diagnose beginnender Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel. Virchows Archiv, Bd. 130, S. 418. — Eichhorst, Über eine besondere Form tuberkulöser Perikarditis. Chariteannalen, 2. Jahrg. 1877, S. 219. — Eichhorst, Die Entstehung und Bedeutung des perikarditischen Reibegeräusches. Chariteannalen, 2. Jahrg. 1877, S. 234. — v. Eiselsberg, Über einen Fall von Inzision des Herzbeutels wegen eiteriger Perikarditis. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 2. — Emminghaus, Ein mit der Herzaktion erfolgendes Reibegeräusch des Bauchfells. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 9, S. 525.

Fiedler, Über die Punktion der Pleura und des Herzbeutels siehe Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. Dresden 1880—81. — A. Fraenkel, Pericarditis rheumatica bei einem 10jährigen Kinde, geheilt durch Radikal-(Schnitt-)Operation. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1897, S. 492. — A. Fraenkel, Zur Lehre von der Punktion des Herzbeutels. Therapie der Gegenwart 1902, April, S. 147. — Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, Bd. 2, S. 241. — Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchows Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, Bd. 5, 2. Abt., S. 228.

Gerhardt, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. 5. Aufl. 1890, S. 219.

Hindenlang (unter Kußmaul), Ein Fall von Paracentesis Pericardii. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 24, S. 452.

Kast, Über eiterige Perikarditis bei Tuberkulose der Mediastinaldrüsen. Virchows Archiv, Bd. 96, S. 490. — Küßner, Beiträge zur Kenntnis der akzidentellen Herzgeräusche. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 16, S. 19. — Kyber, Bemerkungen über den Morbus cardiacus. Med. Zeitg. Rußlands 1847, Nr. 21—25. Zitiert nach Schmidts Jahrb., Bd. 57, 1848, S. 168.

Leichtenstern, Über einige physikalisch-diagnostische Phänomene. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 21, S. 153. — Louis, Mémoire sur la péricardite. Revue méd. 1824. — Lüking, Die Punktion des Herzbeutels. Diss., Leipzig 1901.

H. Müller, Drei Fälle von Pneumoperikardie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 24, S. 158. — Münch, Actinomycosis hominis. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1888, Nr. 8, S. 234.

Nothnagel, Die Behandlung der Perikarditis. Allgemeine Wiener med. Zeitg. 1886, Nr. 31.

Pawinski, Über den Einfluß der trockenen Perikarditis auf die Entstehung der Stenokardie und des Kardialasthma. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 58, S. 565.

Riegel, Krankheiten des Herzbeutels. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. 4, S. 1. — Riegel, Experimentelle Untersuchungen über den normalen Venenpuls und über das Verhalten des Venensystems bei Perikardialergüssen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 31, S. 471. — Rosenstein, Krankheiten des Endokardiums. v. Ziemßens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, 2. Aufl., Bd. 6, S. 102. — Rosenstein, Ein Fall von Inzision des Perikardiums. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 5, S. 61.

Schaposchnikoff, Zur Frage über Perikarditis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. 2, S. 86. — Th. Schott, Zur Differentialdiagnose zwischen Perikardialexsudat und Herzdilatation. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1891, S. 302. — Schrötter, Erkrankungen des Herzbeutels. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie. Wien 1894, S. 2. — Schülc, Bemerkungen über die Perkussion der akut entstandenen Perikardialergüsse. Zentralbl. f. innere Med. 1900, Nr. 33, S. 726. — G. Sée, Traité des maladies du coeur. Paris 1889, S. 524, 575. — Seitz, Die Überanstrengung des Herzens. Berlin 1875, S. 281. — Sievers, Über Inzision und Drainage bei Pyoperikardium. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 23, S. 26. — Skoda, Österr. med. Jahrb. 1841, März. — Skoda, Abhandlung über Perkussion und Auskultation. 6. Aufl. 1864, S. 223 u. 308. — Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm. S. 3.

Traube, Fall von Polyarthritis rheumatica und Perikarditis mit Bemerkungen. Gesammelte Beiträge, Bd. 2, S. 458. — Traube, Pulsus paradoxus bei chronischer Perikarditis, aber ohne Mediastinitis. Die inspiratorische Erniedrigung des Pulses ist von einer Schwächung der Herztöne begleitet. Gesammelte Beiträge, Bd. 3, S. 135. — Traube, Eigentümliches, dem bei Embolie der Pulmonalarterie vorkommenden ähnliches Krankheitsbild, bedingt in einem Falle durch einen plötzlich erfolgenden eiterigen Erguß ins Perikard u. s. w. Gesammelte Beiträge, Bd. 3, S. 212. — Trousseau et Lasègue, Paracentèse du péricarde. Arch. génér. 1854, Bd. 2, S. 519. — Tuczek, Zur Lehre von den Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 23, S. 302.

Virchow, Akute Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Perikarditis. Virchows Archiv, Bd. 13, S. 266. — Virchow, Über einen Fall von isolierter primärer tuberkulöser Perikarditis. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 51.

v. Zezschwitz, Kompressionsthrombose der linken Vena anonyma bei Perikarditis. Münchner med. Wochenschr. 1901, Nr. 34.

Weitere Literatur, speziell geschichtliche Angaben siehe bei Bauer in v. Ziemßens Handbuch, bei Bäumler in Penzoldt-Stintzings Handbuch und bei Curschmann l. c.

Die Obliteration des Perikards.

Die schwielige Mediastino-Perikarditis.

Geschichtliches. Schon Morgagni hob in einer Anzahl von Fällen die Abschwächung des Spitzenstoßes als wichtiges Symptom hervor. Heim legte, wie Kreyssig mitteilt, größeres Gewicht auf systolische Einziehungen des epigastrischen Winkels und der angrenzenden Teile der falschen Rippen.

Seitdem haben sich fast alle physikalischen Diagnostiker mit dem Problem der Erkennbarkeit der Perikardobliteration beschäftigt. Die Heimsche Angabe wurde ziemlich allgemein bestritten, während Morgagnis Abschwächung des Spitzenstoßes seit ihrer eingehenden Würdigung durch Skoda verbreitetere Anerkennung fand. Die von Skoda festgestellte systolische Einziehung der Herzspitze gilt als das Symptom der überhaupt erkennbaren Perikardobliteration. Freilich machte schon Traube darauf aufmerksam, daß auch ohne vollständige Obliteration systolische Einziehungen an der Herzspitze vorkämen. Friedreich schilderte die Symptome zuerst vollständig. Riegel untersuchte den Einfluß der Art der Verwachsungen auf das Vorkommen der Erscheinung.

Pathologische Anatomie. Die Obliteration des Herzbeutels entwickelt sich nach klinisch erkennbaren, aber auch nach völlig latent verlaufenden Perikarditiden. Namentlich die Tuberkulose scheint verhältnismäßig oft in ganz schleichender, klinisch unmerklicher Weise zu einer Verklebung der Herzbeutelblätter zu führen. Die Ausdehnung der Obliteration ist verschieden. Bald ziehen nur einzelne Stränge vom parietalen zum viszeralen Blatte, bald ist der Herzbeutel so vollständig verwachsen, daß die alten Ärzte die Veränderung für einen kongenitalen Mangel des Perikards halten konnten. Die Herzbeutelblätter verkleben zunächst wohl durch Fibrin miteinander. Weiterhin wachsen Gefäße in das Fibrin hinein. Aus eingewanderten Zellen entwickelt sich Bindegewebe.

Die Verklebung wird zur Verwachsung, sie wird durch Schrumpfung des neuen Gewebes fest und derb. Auch auf die Umgebung des Herzbeutels greift die Entzündung häufig über. Die angrenzende Pleura, besonders oft der vordere, zwischen Herz und Brustwand gelegene Komplementärraum verklebt. Das Zellgewebe des Mediastinums wird sklerotisch verdickt (*schwielige Mediastino-Perikarditis*). Das Herz kann so schließlich in eine derbe Schwielenmasse eingebettet sein. Gelegentlich lagert sich Kalk in den Verwachsungen ab, und das Herz kann dann ganz oder zum Teil von einem wahren Knochenpanzer umhüllt sein. Sehr oft findet sich neben der Perikardobliteration auch eine Verlötung einer oder beider Pleurahöhlen oder ein pleuritisches Exsudat. Auch chronisch peritonitische Vorgänge können sich, wie früher erwähnt wurde, hinzugesellen. Der Einfluß der Obliteration auf das Myokard ist auf S. 170 besprochen worden. Hier sei nochmals betont, daß eine Verklebung des Herzbeutels nie eine Hypertrophie des Herzmuskels erzeugt, wie schon *Stokes* richtig erkannt hatte.

Physikalische Symptome. Die Bedeutung der Herzbeutelobliteration für die Tätigkeit des Herzmuskels wurde bereits auf S. 170 besprochen. Hier sind nur die physikalischen Erscheinungen zu schildern, die durch die Verklebung des Herzbeutels in einem Teile der Fälle hervorgerufen werden.

Viele Obliterationen des Herzbeutels bleiben klinisch völlig latent. Nur die Minderzahl ruft deutliche Erscheinungen hervor. Das wichtigste Symptom sind die *systolischen Einziehungen* der Herzgegend. Sie finden sich am häufigsten in der Gegend der Herzspitze. Seltener erstrecken sie sich auch über die übrige Herzgegend. Besonders deutlich pflegen sie dann an der Herzbasis zu sein. Sie sind sogar bisweilen nur an dieser Stelle nachweisbar. Das untere Ende des Brustbeins, noch deutlicher gewöhnlich der Schwertfortsatz, das angrenzende Epigastrium und die benachbarten Knorpel der linken Rippen werden bei jeder Systole entsprechend der Angabe *Heims* energisch nach innen gezogen. *Broadbent* beschreibt ferner eine systolische Einziehung der unteren Rippen links von der Wirbelsäule (*Broadbents Symptom*).

Der systolischen Einziehung folgt in den meisten Fällen ein *diastolisches Vorschleudern* (*Friedreich*, *Brauer*). In ausgesprochenen Fällen imponiert es zunächst als Spitzenstoß, bis der Vergleich mit dem Karotispulse zeigt, daß Vorschleudern und Puls alternieren (s. Fig. 60). Wie die genauere Untersuchung feststellt, erfolgt die kurze, energische Bewegung des Vorschleuderns unmittelbar nach dem 2. Tone, also in derselben Zeit, in der man auch bei erregter Herztätigkeit, bei Mitralstenose und Schrumpfniere über dem rechten, bei Aorteninsuffizienz über dem linken Ventrikel einen schwachen Anschlag fühlt. Hin und wieder hört man bei dem Vorschleudern der Perikardobliteration einen Ton, der dem zweiten Herzton unmittelbar folgt und manchmal einen eigentümlich klingenden Charakter annimmt. Systolische Einziehungen und diastolisches Vorschleudern sind bei kräftiger und bei erregter Herzaktion deutlicher. Läßt die Herztätigkeit nach, können die Phänomene bis zur Unfühlbarkeit abgeschwächt werden. Bei tiefer Einatmung treten sie deutlicher hervor, die Ausatmung schwächt sie ab. Recht oft sind sie so wenig ausgebildet, daß die bloße Betastung ein sicheres Urteil über ihr Vorhandensein nicht gestattet. Die graphische Aufzeichnung von Spitzen-

stoß und Karotispuls z. B. mit dem Jaquetschen Kardiosphygmographen kann dann unentbehrlich sein. Nur muß, wie Braucr mit Recht betont, die Herzpelotte einen gewissen Druck auf die Brustwand ausüben, um die Bewegung deutlich zu übertragen.

Gelegentlich zeigt sich die Perikardobliteration nur in einer auffallenden Niedrigkeit oder Unfühlbarkeit des Spitzenstoßes, oder sie verhindert sein kräftiges Andrängen, macht den hebenden Charakter undeutlich. Dabei können systolische Einziehungen an der Herzbasis vorhanden sein. Das Symptom ist, wie Tuczeck hervorhob,

Fig. 60.



Herzstoß, Karotis- und Radialispuls bei Obliteration des Herzbeutels. Zeit in $^1/_5$ Sekunde.

natürlich nur dann verwertbar, wenn ein hoher und hebender Spitzenstoß, z. B. bei Insuffizienz der Aortenklappen, mit Sicherheit zu erwarten wäre. Interessant ist die von Ortner beobachtete Hochdrängung der Herzbasis und des Aortenbogens bei einer Aorteninsuffizienz, bei der das Herz infolge der Herzbeutelverwachsung sich nicht nach links erweitern konnte.

Die Entstehung der systolischen Einziehungen ist viel diskutiert worden. An der Herzbasis und über dem angrenzenden Ventrikelabschnitt kommen sie wohl dadurch zustande, daß feste perikarditische Verwachsungen und derbe Schwielen im Mediastinum die hintere Herzwand fixieren. Bei der starken systolischen Verkleinerung des Herzquerschnittes kann die hintere Herzwand nicht wie normal vorwärts bewegt werden. Bei genügend kräftiger Herzkontraktion werden die Brustwand und das Zwerchfell und damit das Epigastrium nach innen gezogen und zwar besonders energisch, wenn auch die Vorderwand des Herzens und die Brustwand fest miteinander verwachsen sind. Die rechte Lunge kann den durch die Verkleinerung der Herzbasis frei werdenden Raum wegen der Befestigungsweise der Pleura nicht ausfüllen. Komplizierter liegen die Verhältnisse an der Herzspitze. Hier scheinen mehrere Momente zusammenzuwirken. Die systolische Aufrichtung des Herzens, das Andrängen der Herzspitze an die Brustwand wird durch Verwachsungen an der Hinterfläche des Herzens, oft nur an der Herzbasis teilweise oder ganz verhindert. Dann wird der Spitzenstoß schwach oder unfühlbar, oder es schwindet sein hebender Charakter. Zur *Entstehung systolischer Einziehungen* gehören aber noch feste Verwachsungen an der Hinterfläche des Herzens, die bewirken, daß die Vorderfläche bei der systolischen Verkleinerung des Herzquerschnittes nach hinten gezogen wird. Auch hierzu scheint schon eine Fixation der Herzbasis an ihrer Hinterfläche, ja selbst eine die großen Gefäße fixierende Mediastinitis (Ortner) zu ge-

nügen. Besonders deutlich werden die Einziehungen bei einer Obliteration des vorderen Komplementärraums der Pleura, die eine Ausfüllung des bei der Herzsystole frei werdenden Raumes durch die linke Lunge hindert. In geringerem Grade finden sie sich aber auch bei freiem Komplementärraum, wenn die linke Lunge aus irgendeinem Grunde nicht wie normal der Herzbewegung folgen kann. Fig. 60 stammt z. B. von einem Kranken ohne Verwachsung zwischen Herzbeutel und Brustwand. Auch bei entsprechender Anordnung der Verwachsungen kommen Einziehungen nur zustande, wenn die Herzkraft zur Überwindung des Widerstandes ausreicht. Die Broadbentsche Einziehung der linken unteren Rippen soll durch Hochzerrung des Zwerchfelles bei der Systole entstehen und hauptsächlich auf Verwachsungen zwischen Herzbeutel und Zwerchfell beruhen.

Das diastolische Vorschleudern beruht, wie Brauer gezeigt hat, nicht auf elastischen Eigenschaften der Rippen, da es auch nach Resektion der das Herz bedeckenden Rippenabschnitte anhält. Es entsteht sicher durch die diastolische Erweiterung des Herzens, die ja bei verstärkter Herztätigkeit auch ohne Verwachsungen einen diastolischen Anschlag bewirkt. Aber aus der großen Energie des Vorgangs bei Perikardobliteration muß man, wie ich glaube, schließen, daß zu der einfachen Erweiterung der Herzhöhlen sich eine kräftige Vorwärtsbewegung des ganzen Herzens gesellt, entsprechend der Bewegung nach hinten bei der Systole.

Andere Symptome sind weniger sicher als die systolischen Einziehungen und das diastolische Vorschleudern, so die *Unverschieblichkeit des Herzens bei Lagewechsel*, das Auftreten des *Pulsus paradoxus*, das von Kußmaul beschriebene *inspiratorische Anschwellen der Jugularvenen*. Die beiden letzten Erscheinungen rühren von einer Zerrung der großen Gefäße durch schwieliges Bindegewebe her. Sie finden sich bei starker Verdickung des Herzbeutels und bei Übergreifen der Perikarditis auf das Mediastinum. Der von Friedreich erwähnte diastolische Kollaps der stark gefüllten Jugularvenen ist nicht verwertbar. Er findet sich bei jeder Tricuspidalinsuffizienz. Riegel sah ihn bei offenem Foramen ovale, weil das Venenblut sich auch in den linken Ventrikel entleerte. Überdies ist es bei frequenter Herzaktion oft schwierig zu erkennen, ob die geschwollenen Halsvenen wirklich diastolisch zusammenfallen und nicht wie bei jedem normalen Venenpulse systolisch abschwellen. Recht ausgebildet sah ich in mehreren Fällen schwieliger Mediastino-Perikarditis die Fixation des unteren Brustbeinendes bei der Atmung. Es hebt sich nicht wie normal bei der Inspiration oder wird sogar etwas eingezogen (Wenckebach). Endlich betont Broadbent die verminderte respiratorische Beweglichkeit der unteren Lungengrenzen.

Auch dem Röntgenbilde ist neuerdings mehr Beachtung geschenkt worden (Lehmann und Schmoll). Es finden sich bandartige Ausfüllung eines oder beider Herzzwerchfellwinkel, deutliche Zackenbildung der Herzschattenkonturen, eine gleichsam verwischte, undeutliche, flatternde Herzpulsation entsprechend der Überdeckung der Herzränder durch breite Adhäsionen, verringerte Zwerchfellbewegung; die letzte Erscheinung ist natürlich nur bei frei beweglicher Lunge charakteristisch.

Das von Rieß als Zeichen der Obliteration geschilderte, mit der Herzaktion synchrone Plätschergeräusch über dem Magen kommt, wie schon J. Schwalbe betont hat, auch bei normalem Herzbeutel vor.

Die Entwicklung von Verklebungen des Herzbeutels kann sehr rasch erfolgen. Schon 14 Tage nach dem Beginn einer rheumatischen Perikarditis sah ich sie einmal so fest und derb, daß systolische Einziehungen an der Herzspitze auftraten, nachdem man dort anfangs perikarditisches Reiben gehört hatte. In anderen Fällen erreicht die Verlötung ganz schleichend

und allmählich die zur Entstehung klinischer Symptome notwendige Derbheit. Ob eine Lösung einmal angebildeter Verwachsungen vorkommt, ist nicht bekannt, aber nach Analogie der pleuritischen Verwachsungen wohl möglich.

Der **Verlauf** der Perikardobliteration hängt ganz von ihrem Einfluß auf die Funktion des Herzmuskels ab. Wir haben schon auf S. 170 gesehen, wie sie in dieser Beziehung bisweilen eine völlig gleichgültige Komplikation, bisweilen die Ursache einer besonders ungünstigen Entwicklung ist. Über den Grund der Verschiedenheit wurde bereits oben gesprochen. Dort wurden auch die Fälle erwähnt, bei denen sich zu der Obliteration des Perikards eine chronische Pleuritis, Peritonitis oder eine Zuckergußleber gesellt und dadurch besondere Eigentümlichkeiten des Krankheitsbildes bedingt werden.

Diagnose. Schon die Schilderung der physikalischen Symptome zeigt, daß unser diagnostisches Können bei der Perikardobliteration recht begrenzt ist. Die Fälle mit lockeren Verwachsungen entziehen sich vollständig der Diagnose, ebenso auch festere Verwachsungen mit stark herabgesetzter Kraft, wenn das Herz den Widerstand der Adhäsionen und der Brustwand nicht zu überwinden vermag. Wir diagnostizieren eine Obliteration des Perikards, wenn die geschilderten systolischen Einziehungen und das diastolische Vorschleudern an der Herzspitze oder an der Herzbasis vorhanden sind. Auch dann braucht es sich nicht um totale Verwachsungen zu handeln, da schon Fixationen der Hinterfläche oder der Basis des Herzens zur Hervorrufung des Symptoms genügen. Sie sind aber entschieden seltener.

An der letztgenannten Stelle sind diagnostische Irrtümer kaum möglich. Um so häufiger kommen sie an der Herzspitze vor. Eine Verwachsung des Herzbeutels ist nur dann anzunehmen, wenn der am meisten nach links liegende Herzabschnitt und seine Umgebung bei jeder Systole nach innen gezogen werden. Nur bei so ausgedehnten Einziehungen ist man vor einer Verwechslung mit dem viel häufigeren systolischen Einsinken der Interkostalräume in der Umgebung eines sehr hohen Spitzenstoßes sicher. Es rührt davon her, daß die Lunge den ausgiebigen Formveränderungen des Herzens nicht genügend rasch folgen kann und daß dadurch die Interkostalräume nach innen gedrängt werden. Es ist bei Verwachsung des vorderen Lungenrandes besonders deutlich. Mit einer Obliteration des Perikards hat es gar nichts zu tun. Besonders schwierig ist die Unterscheidung bei hypertrophischem und dilatiertem rechten und kleinem linken Ventrikel. Dann hat man öfters einen deutlichen Spitzenstoß der rechten Kammer und links davon ein systolisches Einsinken, das bei ungenügender Beachtung der oben gegebenen Regel leicht für das Zeichen einer Perikardobliteration gehalten wird. Das systolische Einsinken der Interkostalräume erfolgt meist nicht mit solcher Energie wie die systolische Einziehung bei Obliteration des Perikards. Doch ist auf den Unterschied in der Intensität nicht allzuviel Gewicht zu legen. Auch bei dem einfachen systolischen Einsinken können z. B. die nachgiebigen Rippenknorpel jugendlicher Individuen etwas nach innen gebogen werden. Ein deutliches diastolisches Zurückprallen der Brustwand kommt nach dem systolischen Einsinken kaum vor; ein mehr oder minder deutlicher diastolischer Anschlag kann aber namentlich über dem hypertrophischen rechten Ventrikel fühlbar sein und die Schwierigkeit erhöhen. Sieht man die Ein-

ziehungen im Verlauf einer frischen Perikarditis sich ausbilden, so ist die Diagnose natürlich sichergestellt. Bisweilen zeigt die graphische Aufzeichnung des Herzstoßes deutliche systolische Einziehungen mit dem folgenden raschen Verschleudern, wenn die Erscheinung für das Gefühl nicht hinreichend deutlich wahrnehmbar ist.

Die übrigen Erscheinungen sind nur mit großer Vorsicht für die Diagnose zu verwerten. Sie stützen nur dann die Annahme einer Perikardobliteration, wenn gleichzeitig systolische Einziehungen am Herzen nachweisbar sind. Das gilt auch für die geringe Höhe oder Unfühlbarkeit des Spitzenstoßes und das Fehlen seines hebenden Charakters, Erscheinungen, die bei gleichzeitigen Einziehungen an der Herzbasis ein wertvolles Symptom sein können. Sonst ist bei dieser Abschwächung des Herzstoßes eine Obliteration des Perikards nur dann zu vermuten, wenn man nach dem übrigen Befunde mit Sicherheit einen hohen oder hebenden Spitzenstoß erwarten müßte.

Finden sich bei einem Kranken ausgesprochene Zeichen von Herzinsuffizienz, Verwachsung oder Exsudation in einer oder beiden Pleurahöhlen, Ascites von beträchtlicherer Größe, als der Herzschwäche entspricht, vielleicht auch Vergrößerung von Leber und Milz, so ist besonders sorgfältig nach den Symptomen der Perikardobliteration zu suchen.

Unmöglich ist die Entscheidung über die Ausdehnung der Verwachsung.

Prognose. Die Voraussage hängt ganz von dem Einfluß der Perikardobliteration auf die Herztätigkeit ab. Es ist deshalb auf das oben (s. S. 170 f.) Gesagte zu verweisen.

Therapie. Die Entstehung der Perikardobliteration läßt sich nicht verhüten. Vielleicht trägt die Anregung kräftiger Herzkontraktionen durch Digitalis während des frischen Stadiums der Perikarditis und in der Rekonvaleszenz eventuell durch CO_2-haltige Bäder und durch Gymnastik dazu bei, die Adhäsionen wenigstens nicht zu fest werden zu lassen.

Nützlich dürfte auch eine ausgiebige Atemgymnastik sein, um den häufigen Pleuraobliterationen entgegenzuarbeiten, die ebenfalls die Herzarbeit erschweren.

Im übrigen ist es die Aufgabe der Therapie, bei erkannten Perikardobliterationen mit besonderer Vorsicht Einflüsse fernzuhalten, welche die Herzarbeit übermäßig steigern oder die Herzkraft herabsetzen (siehe hierzu die Regeln zur Erhaltung der Kompensation auf S. 251). Sind Störungen der Herztätigkeit eingetreten, so ist nach den allgemeinen Vorschriften zu verfahren.

Führt bei sicher erkennbarer Perikardobliteration, bei der dann stets vorhandenen schwieligen Mediastino-Perikarditis mit kräftigen systolischen Einziehungen und deutlichem diastolischen Vorschleudern die interne Behandlung binnen einiger Wochen nicht zu wesentlicher Besserung, so ist nach dem Vorschlag Brauers die Kardiolysis, die Resektion der das Herz bedeckenden Rippenabschnitte, auszuführen. Das Brustbein, die unentbehrliche Stütze des Brustkorbes, wird besser geschont. Der Widerstand für die Herzkontraktionen wird durch die Resektion der Rippen offenbar sehr bedeutend herabgesetzt, und in einer entsprechend der Seltenheit der Veränderung allerdings noch kleinen Reihe von Fällen (Brauer, v. Beck, Umber, Meyer-Westfeld, Ensgraber, Danielsen) sah man nach der Operation sehr erfreuliche, auch anhaltende Besserungen der Herztätigkeit. Mit Recht hat Brauer hervor-

gehoben, daß ein so günstiger Erfolg nur zu erwarten ist, wenn das Herz selbst noch nicht zu schwach ist. Ist es nicht mehr imstande, die Brustwand kräftig oder wenigstens deutlich nach innen zu ziehen, wird man sich von dem Eingriff einen erheblichen Nutzen nicht mehr versprechen können. Trotz Entfernung des Widerstandes für seine Tätigkeit bleibt das Herz dann insuffizient. Von den recht seltenen Fällen erkennbarer Perikardobliteration mit Herzschwäche eignet sich also nach dieser sicher zutreffenden Indikationsstellung nur ein Teil für die Kardiolysis.

Literaturverzeichnis.

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Wien 1857, S. 142. — Bauer, Die Krankheiten des Herzbeutels. v. Ziemßens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, 2. Aufl., Bd. 6, S. 696. — v. Beck, Archiv f. klin. Chir., Bd. 73, 1904. — Brauer, Die Kardiolysis und ihre Indikationen. Archiv f. klin. Chir., Bd. 71, Heft 1. — Brauer, Untersuchungen am Herzen. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1904, S. 187. — Broadbent, Heart diseases. 3. ed. London 1900, p. 249.

Danielsen, Die chronisch adhäsive Mediastino-Perikarditis und ihre Behandlung durch Kardiolyse. v. Bruns' Beiträge zur klin. Chir., Bd. 51, Heft 1, S. 109. — v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig 1868, S. 38 u. 317.

Ensgraber, Ein weiterer Fall von Kardiolyse. Diss., Tübingen 1907.

Friedreich, Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsungen. Virchows Archiv, Bd. 29, S. 296.

Kreyssig, Die Krankheiten des Herzens, Bd. 2, 2. Berlin 1816, S. 623. — Kußmaul, Über schwielige Mediastino-Perikarditis und den paradoxen Puls. Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 37—39.

Lehmann und Schmoll, Pericarditis adhaesiva und Röntgenogramm. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. 9, S. 196 (mit weiterer Literatur).

Meyer-Westfeld, Kardiolyse bei adhäsiver Mediastino-Perikarditis. Münchner med. Wochenschr. 1905, Nr. 40. — Morgagni, De sedibus et causis morborum, Bd. 2, Lib. 2, Epist. 17—24.

Ortner, Über Concretio et Accretio cordis. Med. Klinik 1907, Nr. 37 und Wiener klin. Wochenschr. 1908, Nr. 14. — Ortner, Zur Genese und Bedeutung echter systolischer Spitzenstoßeinziehungen. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 15.

Riegel, Über extraperikardiale Verwachsungen. Berliner klin. Wochenschrift 1877, Nr. 45. — Riegel, Über die Entstehungsbedingungen und die diagnostische Bedeutung des Friedreichschen diastolischen Venenkollapses. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 34, S. 232. — Rieß, Über ein neues Symptom der Herzbeutelverwachsung. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 51, S. 751. — Rosenstein, Einleitung zu den Krankheiten des Herzens. v. Ziemßens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, 2. Aufl., Bd. 6, S. 38.

Schrötter, Erkrankungen des Herzbeutels. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie, Bd. 15, 2. T., S. 40. — Schwalbe, Zur Klinik der Aortenklappeninsuffizienz. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 45, S. 419. — Skoda, Über die Erscheinungen der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Zeitschr. der Wiener Ärzte 1852, April. — Skoda, Abhandlung über Perkussion und Auskultation. 6. Aufl. 1864, S. 314.

Traube, Zur Lehre von der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Gesammelte Beiträge, Bd. 2, S. 363. — Traube, Zur Lehre vom perikardialen Exsudat und der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Gesammelte Beiträge, Bd. 3, S. 253. — Tuczeck, Zur Lehre von den perikardialen Verwachsungen. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 29.

Umber, Perikardio-mediastinale Verwachsungen und Kardiolysis. Therapie der Gegenwart, Januar 1905.

Wenckebach, Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf beim Menschen. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, Nr. 465/466, S. 180.

Weitere Literatur s. S. 109 u. 188.

Das Hydroperikard (Hydrops pericardii, Hydrokardie, Herzbeutelwassersucht).

Pathologische Anatomie. Bei Stauung in den Herzvenen, bei allgemeinem Hydrops infolge von Nephritis oder Ernährungsstörungen sammelt sich reichlichere Flüssigkeit als normal im Herzbeutel an, besonders reichlich bei atrophischen, das Perikard abnorm wenig ausfüllenden Herzen, z. B. bei Phthisikern (der sogenannte Hydrops ex vacuo). Im auffallenden Gegensatz zu den Transsudaten in den Pleuren und im Abdomen wird der Herzbeutelerguß nach meinen persönlichen Erfahrungen niemals so reichlich, daß er die Herztätigkeit merklich erschwert. Mehr als 150—200 ccm dürften infolge bloßer Transsudation sich niemals ansammeln. Der Erguß ist klar, gelb, enthält bisweilen ganz vereinzelte Blutkörperchen. Das Perikard ist glatt und spiegelnd. Ist das Transsudat die Folge venöser Stauung, so treten die Herzvenen bei nicht zu reichlichem Perikardfett stark gefüllt hervor. Das Gewebe des Herzbeutels soll manchmal ödematös sein. Von welchem Quantum an eine Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel als pathologisch anzusehen ist, steht noch dahin. Im allgemeinen dürften Mengen über 20—30 ccm mit Sicherheit als abnorm zu bezeichnen sein.

Die Literatur berichtet über viel größere Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel. Nach der immer wiederkehrenden Angabe von Trübung des Perikards, reichlicherem Blut- oder Fibringehalt des Ergusses, von seinem bedeutenden Eiweißgehalt möchte ich glauben, daß es sich in diesen Fällen um Mischformen von Entzündung und Transsudation handelt, wie sie uns an der Pleura und am Peritoneum so außerordentlich häufig begegnen. Vielleicht kommen sie auch im Herzbeutel nicht allzu selten vor.

Ganz vereinzelt sind chylöse Ergüsse gesehen worden.

Klinisches. Einen reinen Hydrops pericardii infolge von Stauung oder anderweitig veränderter Durchlässigkeit der Gefäßwand habe ich bei seiner stets ziemlich geringen Menge nie klinische Erscheinungen, weder Störungen der Herztätigkeit noch Vergrößerung der Herzdämpfungen oder auskultatorische Erscheinungen hervorrufen sehen.

Diagnostisch ist er bei reichlichem Hydrothorax stets wahrscheinlich, wenn das Perikard nicht obliteriert ist.

Seine **Prognose** und **Therapie** decken sich mit der des Grundleidens. Eine Punktion des Perikards wird bei reinem Transsudat niemals notwendig.

Dagegen entsprechen die klinischen Erscheinungen, Diagnose, Prognose und Therapie der Mischformen von Transsudation und Entzündung in jeder Beziehung denjenigen des perikarditischen Exsudats und es kann auf die dort gegebene Darstellung verwiesen werden. Nur Reibegeräusche scheinen bei ihnen entsprechend dem Fehlen von Fibrinauflagerungen ebensowenig vorzukommen, wie bei der Kombination der beiden Veränderungen an der Pleura.

Literaturverzeichnis.

Siehe bei Bauer, Krankheiten des Herzbeutels. v. Ziemßens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, 2. Aufl., Bd. 6, S. 716.

Curschmann, Zur Beurteilung . . . großer Herzbeutelergüsse. Die Deutsche Klinik, Bd. 4, S. 405.

Das Hämoperikard (Bluterguß in den Herzbeutel).

Außer durch äußere, hier nicht zu betrachtende Verletzungen entstehen Blutungen in das Perikard bei Rupturen des Herzens in der auf S. 346 geschilderten Weise, bei Zerreißungen von Aneurysmen der Aorta,

der Pulmonalis oder der Kranzarterien und ganz vereinzelt durch den Durchbruch einer ulzerösen, an den Wandungen der Aorta oder Pulmonalis lokalisierten Endokarditis. Eichhorst sah eine tödliche Blutung aus einem tuberkulösen Geschwür. Erfolgt der Blutaustritt rasch, wie bei den meisten dieser inneren Blutungen, so wird das Perikard sehr bald, fast momentan bis zu dem Grade gefüllt, bei dem eine mit der Fortdauer des Lebens verträgliche diastolische Erweiterung des Herzens unmöglich wird. Die Kranken sterben fast augenblicklich unter den Erscheinungen einer schweren inneren Verblutung, und kaum jemals dürfte der Arzt in der Lage sein, noch während des Lebens nach der rasch zunehmenden Vergrößerung der Herzdämpfungen, zusammen mit den Zeichen der inneren Blutung, die Diagnose zu stellen. Nur ganz vereinzelt erfolgt die Blutung aus Aneurysmen oder Stellen geschwürigen Zerfalls so langsam, daß die Diagnose intra vitam möglich wird, wenn vorher Veränderungen nachweisbar waren, die zum Blutaustritt führen können. Ist das nicht der Fall, so dürfte die Unterscheidung von einem rasch wachsenden perikarditischen Exsudat mit sekundärer Herzschwäche, dadurch erfolgendem Erblassen der Haut, davon abhängiger Verschlechterung des Pulses unmöglich sein. Differentialdiagnostisch ist noch wichtig, daß perikarditische Exsudate bei reichlichem Blutgehalt bisweilen rein blutig, dunkelrot aussehen können.

Gelingt einmal die Diagnose, so ist nach den Erfolgen der Chirurgie bei Verletzungen des Herzens der Versuch einer breiten Eröffnung des Herzbeutels und einer Stillung der Blutung gerechtfertigt.

Literaturverzeichnis.

Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, 2. Aufl., Bd. 1, S. 20.

Eichhorst, Über eine besondere Form tuberkulöser Perikarditis. Charitéannalen, 2. Jahrg. 1877, S. 219.

Schrötter, Krankheiten des Herzbeutels. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie, Bd. 15, 2. T., S. 68.

Das Pneumoperikard.

Luft oder Gas können sich im Herzbeutel ansammeln bei äußeren, genügend weiten Verletzungen, die eine Ansaugung von Luft durch den negativen Druck im Perikard gestatten, bei Perforationen von Speiseröhre, Magen, gashaltigen Abszessen des Abdomens, ganz vereinzelt von Lungenkavernen in den Herzbeutel und drittens bei Gasentwicklung aus jauchigen perikarditischen Exsudaten. Daß die letzte möglich ist, beweisen analoge Vorkommnisse bei jauchigen Pleuraexsudaten und verjauchenden Zellgewebsphlegmonen. Ihre der atmosphärischen Luft in einzelnen Punkten gleiche Zusammensetzung spricht wohl kaum dagegen.

Die **physikalischen Erscheinungen** des Pneumoperikards und seine Folgen für die Herztätigkeit sind je nach seiner Entstehung verschieden. Bei einem reinen Pneumoperikard findet sich in der Herzgegend auch bei leisester Perkussion ein tympanitischer Schall, dessen Höhe Gerhardt in einem Falle synchron der Herztätigkeit zu- und abnehmen hörte. Der Spitzenstoß verschwindet in der Rückenlage, kann aber bei Aufrichten wieder deutlicher werden. Bei der Auskultation hört man die Herztöne völlig metallisch klingend, bisweilen so laut, daß sie in Distanz hörbar werden. Bei einem Falle von Pneumoperikard durch Schußverletzung, den ich untersuchen konnte, hatte man den Eindruck, daß zwei verschieden hoch gestimmte silberne Glocken bei Systole und Diastole angeschlagen würden.

Befindet sich außer der Luft Flüssigkeit, Eiter im Perikard, so hat man bei Rückenlage in der ganzen Herzgegend einen rein tympanitischen Schall, beim Aufsitzen erscheint in den unteren Teilen der Herzgegend eine absolute Dämpfung, die sich scharf gegen den tympanitischen Schall oberhalb abgrenzt. Bei reichlicherer Flüssigkeit schallt nur der obere Abschnitt der Herzgegend tympanitisch, der untere absolut gedämpft. Auch hier findet sich die auffallende Verschieblichkeit der oberen Flüssigkeitsgrenze. Man hört und fühlt auch bisweilen synchron der Herzaktion das Springen metallischer Blasen.

Der Einfluß des Pneumoperikards auf die Herztätigkeit und sein Verlauf hängen ganz von der Ursache des Lufteintritts ab. Während die durch äußere Verletzungen entstandenen Luftansammlungen prognostisch bei den Leistungen der heutigen Chirurgie günstig zu beurteilen sind, sind die Perforationen von inneren Organen her wegen der rasch eintretenden eitrigen Perikarditis und jauchige gasbildende Exsudate stets sehr ernst zu nehmen, obgleich auch sie bei entsprechendem chirurgischen Eingriff heilen können. Aseptisch bleibende Luftansammlungen durch äußere Verletzungen beeinträchtigen die Herztätigkeit kaum. Die Luft wird nach und nach wieder resorbiert. Bei gleichzeitiger eitriger Perikarditis kann es dagegen zu allen Folgen derselben, besonders zu hochgradiger Herzschwäche, kommen.

Die **Diagnose** des Pneumoperikards ist bei den außerordentlich charakteristischen Erscheinungen kaum zu verfehlen. Der so häufige tympanitische Beiklang der Herzdämpfung ist nie so deutlich, wie der tympanitische Schall bei Luftansammlung im Herzbeutel. Bei genügend leiser Perkussion ist auch die Herzdämpfung bei bloß tympanitischem Beiklang stets nachweisbar. Der bisweilen beobachtete metallische Klang der Herztöne durch Resonanz im Magen gleicht nicht dem musikalischen Glockengeläut des Pneumoperikards. Bei den gelegentlich im Magen oder in benachbarten Kavernen synchron der Herzaktion vorkommenden metallischen Rasselgeräuschen, bei abgesacktem, an das Herz angrenzendem und das Herz verschiebendem Pneumothorax, schließt die Nachweisbarkeit der Herzdämpfung ein Pneumoperikard aus. Das von mir einmal gehörte metallische, der Herzaktion synchrone Knistern infolge von Gasinfiltration des vorderen Mediastinums durch eine Angina Ludovici ließ den Gedanken an Blasenbildung im Inneren des Herzbeutels nicht aufkommen.

Über die **Prognose** ist bereits gesprochen worden.

Die **Therapie** des Pneumoperikards ist rein chirurgisch. Bei äußeren Verletzungen suche man das Pneumoperikard aseptisch zu halten. Bei Pyopneumoperikard ist der Herzbeutel durch Inzision breit zu eröffnen.

Literaturverzeichnis.

Bauer, Krankheiten des Herzbeutels. v. Ziemßens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, Bd. 6, 2. Aufl., S. 723.

Ebstein, Über die auf größere Entfernung vom Kranken hörbaren Töne und Geräusche des Herzens und der Brustaorta. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 22, S. 119 (Fall von Baum).

Gerhardt, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion, 5. Aufl. 1890, S. 301.

Schrötter, Erkrankungen des Herzbeutels. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie, Bd. 15, 2. T., S. 70.

Der Herzbeuteldefekt.

Die mangelhafte Entwicklung des Herzbeutels hatte in den wenigen Fällen, die ohne sonstige ein Fortleben verhindernde Mißbildungen beschrieben sind, rein anatomisches Interesse. Klinische Erscheinungen waren dadurch nicht hervor-

gerufen worden. Der Defekt zeigte sehr verschiedene Größe. Meist waren nur spärliche, oft abnorm am Herzen und den großen Gefäßen inserierende Reste des parietalen Perikards vorhanden. Seltener war der Defekt kleiner, so daß nur die Herzspitze in der linken Pleurahöhle lag oder das Herz sogar ganz innerhalb des Herzbeutels blieb. Der linke N. phrenicus, der normalerweise zwischen Herzbeutel und Pleura, das Herz umkreisend, hinunterzieht, kann weit nach hinten und rechts verlagert sein, so daß er hinter, nicht neben dem Herzen liegt.

Literaturverzeichnis.

Faber, Über die angeborenen Mängel des Herzbeutels in anatomischer, entwicklungsgeschichtlicher und klinischer Beziehung. Virchows Archiv, Bd. 74, S. 173.

Schindewolf, Ein Fall von Herzbeuteldefekt. Diss., Marburg 1900. — In beiden Arbeiten weitere Literatur.

Die Entstehung und Verschlechterung organischer Herzkrankheiten durch Unfälle im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes.

Die in das Gebiet der Chirurgie fallenden Verletzungen des Herzens sind hier nicht zu besprechen. Die den inneren Mediziner beschäftigenden organischen Herzerkrankungen und ihre Verschlechterung infolge eines Unfalles sind an verschiedenen Stellen bereits berührt worden. Sie sollen hier nochmals wegen der praktischen Bedeutung des Gegenstandes kurz zusammengestellt werden.

Am klarsten liegen die Verhältnisse bei den Schädigungen durch Überanstrengung. Wir haben uns auf S. 152 eingehend damit beschäftigt. Als ein Unfall im Sinne des Gesetzes kann eine körperliche Überanstrengung nur dann angesehen werden, wenn sie im Berufe erfolgt, wenn die das Herz schädigende Mehrarbeit das Maß der gewöhnlichen Leistungen des betreffenden Menschen ganz bedeutend überstieg, und wenn nachgewiesen werden kann, daß unmittelbar nach der Überanstrengung Herzerscheinungen aufgetreten sind, die vorher nicht vorhanden waren. Dagegen ist es für die Annahme einer Schädigung der Herzkraft durch den Unfall gleichgültig, wie stark die Erscheinungen waren. Wir haben ja gesehen, wie verschieden der Verlauf sich gestalten kann.

Eine Schädigung durch Überanstrengung ist auch dann anzunehmen, wenn die Herzerscheinungen, wie so häufig, anfangs mit großer Heftigkeit auftreten, dann nachlassen und erst, wenn der Kranke seine Arbeit wieder aufzunehmen versucht, sich von neuem bemerklich machen.

Eine Verminderung der Erwerbsfähigkeit durch den Unfall ist auch zu konstatieren, wenn der Kranke vor der Überanstrengung bereits herzkrank war, sein Zustand aber durch den Unfall nachweisbar verschlechtert worden ist. Denn für die Begründung einer Unfallentschädigung reicht nach der Entscheidung des Reichsversicherungsamtes die Tatsache aus, daß die bei dem Unfall erlittene Verletzung eine von mehreren zur Erwerbsunfähigkeit, bezw. zum Tode führenden Ursachen ist und als solche in das Gewicht fällt.

Schädigungen der Herzkraft durch ganz ungewöhnlich heftige psychische Affekte (Schreck, Angst) werden bei der Begutachtung Unfallkranker selten zu beurteilen sein.

Bei der Entstehung von Herzrupturen ist die Bedeutung eines Unfalles meist nicht zweifelhaft (s. S. 346).

Sehr viel schwieriger zu beurteilen sind Zerreißungen von Klappen und Sehnenfäden mit konsekutiver Insuffizienz der Klappen durch starke körperliche Anstrengung, durch einen Stoß gegen die Brust, durch starke Erschütterungen des ganzen Körpers, bei einem Sturz aus bedeutender Höhe. Sie kommen namentlich an den Aortenklappen, seltener an der Mitralis vor (s. S. 348). War das Herz unmittelbar vor dem Unfall normal, war sofort nachher die Insuffizienz der Aorten- oder Mitralklappen nachweisbar, so ist die Bedeutung des Unfalles nicht zweifelhaft. Ist dagegen über die Herzbeschaffenheit vor dem Trauma nichts bekannt, wird der Klappenfehler erst einige Zeit später konstatiert, so ist im Leben eine sichere Entscheidung meist unmöglich. Die in Frage kommenden Kranken leiden so häufig an Arteriosklerose, daß bei nicht ganz sicherer Vorgeschichte stets die Möglichkeit einer sklerotischen Klappenerkrankung vorliegt. Aber auch wenn der Klappenfehler älteren Datums sein sollte, kann sehr wohl der Unfall das Herz bedeutend geschädigt haben.

Am unsichersten bleibt meist die Bedeutung eines Unfalles bei den scheinbar häufigsten Fällen, in denen die Kranken eine Kontusion der Brustwand, eine heftige Erschütterung des ganzen Körpers erleiden und ganz allmählich eine chronische Herzerkrankung sich entwickelt. Die Beschwerden beginnen öfters nicht unmittelbar nach dem Unfall, sondern einige Tage oder einige Wochen später. Sie treten erst ein, wenn der Kranke sich wieder etwas mehr zugemutet hat. Bisweilen werden zunächst nur subjektive Herzbeschwerden, heftiges Herzklopfen, Herzstechen geklagt. Die objektive Herzuntersuchung ergibt zunächst keine Abnormität. Man ist bereits geneigt, die Erscheinungen als traumatische Neurasthenie oder Hysterie aufzufassen. Da erscheinen, allmählich immer stärker hervortretend, die Zeichen eines Klappenfehlers, besonders oft in diesen Fällen einer Mitral- oder Aortenstenose, oder die Symptome einer chronischen Herzmuskelinsuffizienz. Monate können so bis zur völligen Entwicklung des Krankheitsbildes vergehen, und auch der weitere Verlauf unterscheidet sich in keiner Weise von dem gewöhnlichen dieser Affektionen.

Kann man die Entwicklung des Herzleidens von dem Unfalle an verfolgen, so ist ein rein zufälliges Zusammentreffen des Beginns der Herzerkrankung mit dem Unfalle kaum anzunehmen, und es ist als höchst wahrscheinlich zu bezeichnen, daß der Unfall, die Kontusion, die Erschütterung, für die Entwicklung der Herzkrankheit verantwortlich zu machen ist.

Pathologisch-anatomisch ist es wohl denkbar, daß derartige Kontusionen usw. Herzveränderungen hervorrufen. Es ist bekannt, daß diese Verletzungen zu Blutaustritten, unter Umständen zu Einrissen und Aneurysmenbildung im Herzmuskel und zu Blutergüssen im Endokard und in den Klappen führen. Es können sich aus den Sugillationen Schwielen im Herzmuskel, Verdickungen und Verklebungen der Klappen entwickeln; vielleicht wirken bei dem weiteren Fortschreiten der Veränderung auch infektiöse Vorgänge mit, die sich am Herzen als einem Locus minoris resistentiae lokalisieren.

Aber nur selten ist man in der Lage, vom Unfalle an Schritt für Schritt die Entstehung des Herzleidens zu beobachten. Meist ist man auf die bloße Angabe angewiesen, die Herzkrankheit habe sich nach dem Unfalle

entwickelt. Eine sichere Entscheidung ist hier unmöglich. Sind die Beschwerden sehr kurze Zeit, längstens 3—8 Tage nach dem Unfalle aufgetreten, läßt sich glaubhaft nachweisen, daß sie vorher nicht bestanden, ist vielleicht sogar kurze Zeit vor dem Unfall das Herz bei zuverlässiger Untersuchung normal gefunden worden, so ist der Entschädigungsanspruch als höchst wahrscheinlich berechtigt anzuerkennen. Können die erwähnten Punkte nicht klargestellt werden, so bleibt bei der Natur dieser Veränderungen mit ihrem schleichenden, nicht so akut wie eine Überanstrengung oder eine Klappenzerreißung einsetzenden Beginn nur ein „Non liquet“.

Die Entstehung akuter Endokarditis durch ein Trauma ist bisher noch nicht nachgewiesen.

Eine verhältnismäßig große Rolle spielt das Trauma in der Ätiologie der Perikarditis. Es kann wohl direkt durch Erzeugung starker Sugillationen leichte entzündliche Erscheinungen am Herzbeutel hervorrufen. Besonders wichtig aber ist es für die Entstehung tuberkulöser und sogenannter idiopathischer, zum guten Teil wohl auch der Tuberkulose zuzurechnender Herzbeutelentzündungen. Ein Stoß gegen die Brust, ein nicht penetrierender Schrotschuß u. dgl. können eine bis dahin latente Perikardtuberkulose manifest werden lassen. Endlich kann es durch ein Trauma gelegentlich zur Entstehung einer Pneumonie oder Pleuritis und so sekundär zu einer Perikarditis kommen. Auch die Folgen einer derartigen traumatischen Herzbeutelentzündung, z. B. Herzschwäche durch Obliteration des Perikards, sind als entschädigungsberechtigt anzuerkennen.

Literaturverzeichnis.

Becker, Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit. Berlin 1895, S. 186.

Düms, Herzstörungen nach Kontusionen der Brustwand. Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1896, Nr. 10.

L. Heidenhain, Über die Entstehung von organischen Herzfehlern durch Quetschung des Herzens. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 41, S. 286. — Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 51, S. 10.

Leyden, Ein Fall von ulzeröser Endokarditis. Chariteannalen, Bd. 19, 1894, S. 99.

Riedinger, Über Herzaffektionen nach Unfällen. Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1894, S. 351. — Riegel, Zur Lehre von der chronischen Myokarditis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 14, S. 328.

Schmitz, Sammlung der die Unfallversicherung betreffenden Bescheide, Beschlüsse und Rekursentscheidungen des Reichsversicherungsamtes. Berlin 1888. Bd. 1, S. 77. — R. Stern, Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. 2. Aufl. Jena 1907, Heft 1.

Weitere Literatur siehe bei der Herzmuskelinsuffizienz nach Überanstrengung, bei Herzruptur, Ruptur von Klappen und Sehnenfäden, bei Perikarditis.

Die organischen Krankheiten der Gefäße.

Die Krankheiten der Arterien.

Die Arteriosklerose (Endarteriitis chronica s. deformans [Virchow], Atherom der Arterien [Förster], Atherosklerose [Marchand]).

Geschichtliches. Die anatomischen Veränderungen der Arteriosklerose wurden zuerst durch Monro, Senac und besonders durch Haller und Morgagni als Zeichen einer Arterienentzündung beschrieben. Der Begriff der Arterienentzündung wurde wieder recht verschwommen, als Jos. Frank und einige Jahrzehnte später in noch schärferer Weise Bouillaud in jeder Leichenimbibition der Arterienintima eine Entzündung sahen und in ihr das anatomische Substrat der essentiellen Fieber suchten. Aber auch in dieser Zeit erschienen einige gute anatomische Untersuchungen, so die von Lobstein, der der Krankheit den Namen Arteriosklerose gab. Die ersten eingehenden Forschungen über die Entstehung der Arteriosklerose verdanken wir Rokitansky und Virchow. Rokitansky kam wohl infolge seiner allgemein-pathologischen Anschauungen zunächst zu der Auffassung, daß die arteriosklerotischen Unebenheiten der Gefäßwand Niederschläge aus dem Blute seien. Er erkannte zwar später das Unzutreffende dieser Meinung und ließ die arteriosklerotische Veränderung von der Arterienintima ausgehen. Aber erst Virchow schilderte in grundlegender Weise die anatomische Entwicklung des arteriosklerotischen Prozesses. Seine Beschreibung ist noch heute maßgebend.

Virchow beschrieb die Arteriosklerose als eine Endarteriitis, als eine chronische Entzündung. Die Bindegewebswucherung der Intima, die häufig daneben vorkommenden Rundzelleninfiltrationen der Adventitia und Media machen den Prozeß ja entschieden manchen entzündlichen Vorgängen an parenchymatösen Organen ähnlich, an denen wir auch bei überwiegender Bindegewebswucherung von einer Entzündung sprechen. Die Entzündung der Arterienwände wurde nun auch bei der weiteren Erforschung der Pathogenese der Arteriosklerose, mit der sich die folgende Zeit beschäftigte, von einer Anzahl namhafter Autoren als das Wesentliche des Prozesses angesehen. Koester vertrat diese Auffassung vom anatomischen Standpunkte aus, H. Martin und mehrere französische Autoren, in etwas reservierterer Weise auch Bäumler aus ätiologischen Gesichtspunkten, nach denen diese Entzündung der Arterien oft das Zeichen eines infektiösen Vorganges ist.

Aber schon Virchow und Traube hatten mit Recht den anatomischen Unterschied zwischen sicheren Entzündungen der Arterien und ihren sklerotischen Veränderungen betont. Traube sah ebenso wie kurz zuvor Senhouse Kirkes die letzte Ursache der Arteriosklerose in einem mechanischen Moment, in einer arteriellen Drucksteigerung infolge einer Kontraktion der kleinen Gefäße (z. B. bei Alkoholisten) oder infolge einer Überlastung der Eingeweidearterien (bei sitzender Lebensweise, Luxuskonsumtion). Der erhöhte Widerstand verlangsame den Blutstrom. Leukocyten sammelten sich an der Gefäßwand, drängen in sie ein, und aus ihnen entwickle sich die bindegewebige Verdickung der Intima. Die Drucksteigerung führe weiter zur Herzhypertrophie. Arteriosklerose und Herzhypertrophie seien so zunächst koordinierte Folgen des erhöhten arteriellen Druckes.

Die Traubesche Theorie wurde vielfach vertreten, so besonders von Fraenkel, Huchard, Edgren, wenn auch die Entstehung der Bindegewebswucherung im einzelnen oft anders erklärt und bald die Kontraktion der kleinen Arterien, bald die Überlastung der Baucheingeweide als Ursache der Drucksteigerung angesprochen wurde.

Einem Beobachter wie Traube konnte es aber nicht entgehen, daß seine Theorie die zahlreichen Fälle von Arteriosklerose ohne nachweisbare Drucksteigerung nicht zu erklären vermöge. Er gab aber trotz dieses Widerspruches seine Hypothese nicht auf, sondern führte diese Formen von Arteriosklerose auf eine bloße Stromverlangsamung zurück. Aber rasch mehrten sich die Stimmen, welche die Drucksteigerung als eine Folge, nicht als die Ursache der Gefäßerkrankung ansahen. Man erblickte sogar vielfach fast in jeder irgendwie stärkeren Sklerose die Ursache einer arteriellen Druckerhöhung und damit einer Hypertrophie der linken Kammer.

Auch Thoma trat auf Grund anatomischer Tatsachen für eine mechanische Ursache der Arteriosklerose ein. Er sah in der Bindegewebswucherung einen kompensatorischen Vorgang. Derselbe trete ein, wenn die Gefäßlichtung aus irgendeinem Grunde weiter wird als der Menge des durchfließenden Blutes entspricht, wenn mit anderen Worten eine Stromverlangsamung eintritt. Die häufigste Ursache dieses Mißverhältnisses sei die Abnahme des Wandelastizität, aber auch die Verminderung der ein Gefäß durchfließenden Blutmenge führe dazu. Die inzwischen speziell durch Marchand und durch Jores geförderten anatomischen Kenntnisse gestatten nicht mehr, an der Thomaschen Theorie im einzelnen festzuhalten. Aber es bleibt das Verdienst Thomas, das funktionelle Moment der Abnutzung der Gefäßwand ausreichend betont zu haben.

Pathologische Anatomie. Wir sehen in der Arteriosklerose mit Marchand eine Ernährungsstörung der Gefäßwand infolge von Abnutzung. Nach Jores beginnt die anatomische Erkrankung mit einer hypertrophieartigen Wucherung der Intima. Von der elastischen Membran spalten sich Fasern und Platten ab. Sind Muskelfasern in die Intima eingewebt, wie in der äußersten Intimaschicht der Aorta, so nehmen auch sie an Masse zu. Die Intima wird dadurch verdickt. Aber sehr bald, vielleicht schon vor Beginn der Wucherung, treten degenerative Prozesse auf, hauptsächlich in der hyperplastischen, bei der dickeren Intima der Aorta also in der äußersten Schicht. Das Gewebe wird weitmaschiger, indem sich reichlichere Flüssigkeit zwischen den Fasern ansammelt (Ribbert). Sehr frühzeitig kommt es zur Verfettung, welche alle Bestandteile der Intima zu betreffen scheint. Sie kann so dicht werden, daß an Querschnitten, die nach Formalinhärtung mit dem Gefriermikrotom angefertigt und mit Sudan gefärbt sind, ein dichter roter Ring die Intima nach außen abschließt. Löst man eine so dichte Verfettung auf, kann eine fast homogene, als hyalin imponierende Zone zurückbleiben. So erklären sich wohl zum Teil die Angaben von Gull und Sutton über hyaline Degeneration kleiner Arterien bei ihrer arterio-capillary-fibrosis. Aber auch echte hyaline, seltener schleimige Degeneration kann vorkommen. An einzelnen Stellen wird das neugebildete Gewebe eingeschmolzen. Diese atheromatösen Massen, ein reichliche Fetttröpfchen und Cholesterintafeln führender Detritus, können an einzelnen punktförmigen Stellen, dann in größerer Ausdehnung in das Gefäßlumen durchbrechen. Es entstehen so die atheromatösen Geschwüre mit ihrem rauhen unebenen Grund und ihrem unregelmäßig gestalteten Rande. Öfters schlagen sich Thromben auf ihnen nieder. In den degenerierten Partien kann sich endlich Kalk, oft in Form ganzer Kalkplatten ablagern.

Neben diesen degenerativen Veränderungen tritt in der arteriosklerotischen Intima die Wucherung von Bindegewebe stark hervor. Im ersten Anfang kann sie ein der Elasticaverdickung analoger hypertrophieartiger Vorgang sein (Torhorst unter Aschoff). Eine mehr oder minder dicke Bindegewebsschicht kann sich so zwischen elastischer Membran und Endothel entwickeln. Auch in ihr finden sich degenerative

Prozesse, aber in geringerem Grade als in der äußeren Schicht. Ohne scharfe Grenze geht diese Bindegewebsvermehrung in eine reaktive Wucherung des Bindegewebes über, welches die Degenerationsherde umgibt.

Auch die *Media* erkrankt. Rundzellen durchwandern sie im Bereich stärkerer Intimaveränderungen. Unter dem Druck verdickter Intimastellen sind ihre elastischen Membranen zum Teil geschwunden, wird ihre Muskulatur atrophisch und degeneriert. Bei sehr hochgradigen Veränderungen können elastische Elemente und Muskulatur völlig zugrunde gehen und durch Bindegewebe ersetzt werden.

Diese Schilderung gilt speziell für Arterien, deren Media hauptsächlich durch elastische Membranen gebildet wird, für die Schlagadern des sogenannten elastischen Typus, z. B. die Aorta. Auch an den Arterien, deren Media überwiegend aus glatter Muskulatur besteht, vor allem den Arterien der Extremitäten, der Bauchorgane kann der Prozeß in gleicher Weise verlaufen. Nicht selten aber scheint hier die Media zuerst zu erkranken und die Intimaveränderung erst nach längerer oder kürzerer Zeit zu folgen (*Mönckeberg*, *L. Aschoff*, *Alb. Aschoff*). Auch bei noch normaler Intima kann die Mediaerkrankung stark entwickelt sein. An den Extremitätenarterien lagert sich häufig Kalk in der degenerierten Media ab. Die Gänsegurgelarterie entsteht hauptsächlich durch solche Verkalkung der Media. Die Einzelheiten dieser Form der Arteriosklerose bedürfen noch weiteres Studium.

Nicht immer schwindet die Muskulatur der Media. Bisweilen ist sie abnorm stark entwickelt, entschieden hypertrophisch. Wir finden diese *Hypertrophie der Mediamuskulatur* nach der allgemeinen, von *Jores* aber bestrittenen Annahme an den Körperarterien bei allgemein gesteigertem arteriellen Druck z. B. bei Schrumpfniere und dann mehr örtlich in einzelnen sklerotischen Arterien, die unter einem hohen hydrostatischen Drucke stehen, z. B. an den Unterschenkeln.

Auch die *Adventitia* beteiligt sich an dem Prozesse. An größeren Gefäßen sammeln sich, wie *Köster* eingehend geschildert hat, Rundzellen um die Vasa vasorum an und dringen in die Media und selbst in die Intima hinein vor. Bei tiefgreifenden Veränderungen wachsen Gefäße in die Media und Intima hinein. Regelmäßig wird bei stärkeren Veränderungen auch an kleinen Arterien die Adventitia abnorm fest und derb. Ihr Bindegewebe sklerosiert.

Die geschilderten Veränderungen sind entweder in diffuser Weise über große Gefäßbezirke ausgebreitet (*diffuse Arteriosklerose*) oder treten in umschriebenen Herden auf (*nodöse Arteriosklerose*). Eine scharfe Grenze zwischen beiden Formen ist nicht zu ziehen. Die diffusen Veränderungen sind fast nie völlig gleichmäßig an einer Arterie entwickelt, und nodöse Prozesse kommen fast immer zusammen mit diffusen Veränderungen vor. Trotzdem scheint zur leichteren Verständigung die Beibehaltung der von *Thoma* angegebenen Bezeichnungen richtig.

Bei der *diffusen Form* erscheint die Gefäßwand im ganzen verdickt. Die Verdickung ist meist an einem Teil des Umfanges stärker als an dem anderen. Die diffuse Form der Arteriosklerose ist in ihren Anfängen nur bei mikroskopischer Untersuchung zu erkennen. Ist sie weiter vorgeschritten, so fällt die Verdickung der Gefäßwand, das Klaffen der angeschnittenen Arterie und oft auch die Kalkablagerung ohne weiteres auf. Fehlt die Kalkablagerung, so muß man allerdings mit der Deutung

einer diffusen Wandverdickung als arteriosklerotisch vorsichtig sein. Mit Recht hat J o r e s betont, daß dasselbe anatomische Bild bei bloß makroskopischer Besichtigung durch ausschließliche Hypertrophie der Mediamuskulatur entstehen könne, wie sie gelegentlich bei Insuffizienz der Aortenklappen beobachtet wird. Wir werden sehen, daß auch klinisch diese Einschränkung zu machen ist.

Bei der n o d ö s e n A r t e r i o s k l e r o s e ist die Gefäßwand besonders an umschriebenen Stellen verändert. An dem eröffneten Gefäß der Leiche überragen die sklerotischen Stellen die übrige Intima als flache, scharfrandig umgrenzte Plaques oder als mehr rundliche, allmählich in das Niveau der umgebenden Intima übergehende Erhebungen. Sie sehen anfangs grau durchscheinend aus. Je mehr die Intima verfettet, je mehr eine atheromatöse Degeneration Platz greift, je mehr Kalk sich ablagert, um so undurchsichtiger, gelber oder weißer erscheinen sie. Das Endothel dieser Stellen kann siebartig von feinen in die atheromatösen Stellen hineinführenden Öffnungen durchsetzt sein. Ist es zugrunde gegangen, so präsentiert sich die sklerosierte Stelle als atheromatöses Geschwür, oft mit wallartig aufgeworfenen Rändern. Die umschriebenen sklerotischen Stellen zeigen die verschiedenste Größe und Gestalt. Sie können die ganze Innenfläche einer Arterie so dicht bedecken, daß an keiner Stelle mehr eine glatte Innenwand vorhanden ist und man mit Recht von einer A r t e r i i t i s d e f o r m a n s spricht. Bemerkenswert ist, daß die anfänglichen zirkumskripten Veränderungen nur an der Leiche das Niveau der Intima überragen. Bei dem normalen Druck im Inneren der Arterie verstreichen sie vollständig und wölben die Media nach außen vor. Bei vorgeschritteneren Veränderungen bleiben die Unebenheiten aber auch dann bestehen.

Jede Arteriosklerose vermindert die Dehnbarkeit der erkrankten Arterie. Die Arterie wird länger. Sie verläuft geschlängelt. Die größeren und mittleren Arterien werden auch weiter. Die kleinen werden dagegen meist durch die Intimawucherung verengert, unter Umständen völlig verlegt (E n d a r t e r i i t i s o b l i t e r a n s). Woher dieser auffällige Unterschied kommt, ist nicht immer klar. Zum Teil rührt die Verengerung des Lumens von der Verkleinerung der durchfließenden Blutmenge durch die Einschränkung des Kapillargebietes her. Vielleicht beruht sie in anderen Fällen darauf, daß infolge der Sklerose der größeren Äste weniger Blut in die kleinen Verzweigungen übertritt. Wenig wahrscheinlich ist die Annahme, daß die größeren Arterien infolge eines geringeren Tonus sich erweiterten, die kleinen aber wegen ihrer kräftigeren Muskulatur sich verengerten. Schon die Unregelmäßigkeit, mit der die Arteriosklerose auch an gleich großen Gefäßen bald zur Erweiterung, bald zur Verengerung führt, zeigt, daß hier mancherlei nicht immer klar übersehbare Ursachen zusammenwirken.

Die einzelnen A r t e r i e n g e b i e t e d e s K ö r p e r s sind in sehr ungleicher Häufigkeit Sitz der Arteriosklerose. Nach den eingehenden, von B r e g m a n n zusammengefaßten Untersuchungen der T h o m a - schen Schule fanden sich sklerotische Veränderungen in folgender Häufigkeit (die beigefügten Zahlen bezeichnen die Prozente der untersuchten Fälle):

Ulnaris 94, Tibialis antica 93, Subclavia 88, Gehirnarterien 87, Carotis int. 87, Radialis 86, Lienalis 82, Poplitea 79, Carotis ext. 78, Axillaris 71, Femoralis 69, Carotis comm. 68, Aorta ascend. 67, Aorta abdom. 64, Iliaca ext. 58, Brachialis 55.

Der Sklerose der feinsten Arterienverzweigungen haben Gull und Sutton besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Den Einzelheiten ihrer histologischen Befunde bei der arterio-capillary-fibrosis ist vielfach widersprochen worden (s. oben). Neuerdings hat sich Jores wieder eingehend damit beschäftigt. Die kleinen Arterien der verschiedenen Gefäßgebiete scheinen sehr verschieden häufig sklerotisch zu erkranken. Bei den von Jores hauptsächlich untersuchten Schrumpfnierenkranken waren die kleinsten Arterien der willkürlichen Muskeln und auch des Herzens meist unverändert. Die kleinsten Gefäße der Nieren, des Gehirns, auch der Leber, des Pankreas erkranken häufiger. Die kleinen Darmarterien sind nur selten betroffen.

In der Lungenarterie finden sich häufig nodöse, in geringerem Maße diffuse Veränderungen, wenn der Druck in ihr erhöht ist, so bei chronischen Lungenerkrankungen, bei Mitralfehlern. Vereinzelt kommt auch eine starke diffuse Sklerose ohne derartige lokale Veränderungen vor (Fälle von Klob, mir, Aust). Da histologische Untersuchungen vom jetzigen Standpunkte aus bei ihnen fehlen, ist ihre Zugehörigkeit zur echten Arteriosklerose einstweilen weder zu beweisen noch abzulehnen.

Ätiologie. Die hypertrophieartige Wucherung der Intima im Beginn des Prozesses zeigt die für die Entstehung der Krankheit ganz überwiegende Bedeutung der starken Inanspruchnahme der Gefäßwand. Aber diese Hypertrophie steigert nicht die Leistungsfähigkeit der Arterie, wie etwa die Kraft eines Muskels durch die Hypertrophie erhöht wird. Man kann sie eher der schwieligen Hautverdickung an einer arbeitenden Hand vergleichen, welche dadurch zu feineren Verrichtungen ungeschickt wird. Die so regelmäßigen degenerativen Prozesse in der Gefäßwand sind der sichtbare Ausdruck, zum Teil die Ursache dieser verschlechterten Funktion. Auch die Veränderungen der Media, welche an den Schlagadern des muskulären Typus ganz vorwiegen können, sind von diesem Standpunkte aus zu verstehen.

Eine ganze Reihe von Schädigungen, welche das Leben mit sich bringt, stellen an die Arterien Ansprüche, in deren Gefolge die Arteriosklerose sich entwickelt. An erster Stelle ist *schwere körperliche Arbeit* zu nennen. Wie wichtig sie ist, erkennt man an der großen Häufigkeit sklerotischer Veränderungen in den Extremitätenarterien bei der schwer arbeitenden Bevölkerung, auf die auch Bäumler hingewiesen hat, an dem Vorwiegen schwerer Sklerose der Armarterien bei den Männern, in den Beinarterien bei den Frauen einer bäuerlichen Bevölkerung (Remlinger), an der Seltenheit derartiger schwerer Veränderungen in den Extremitätenarterien bei nicht schwer körperlich arbeitenden Männern, an ihrem völligen Fehlen bei Frauen der gut situierten Kreise.

Von größter Bedeutung sind weiter *nervöse Einflüsse*, speziell Nervosität und Neurasthenie durch die starken Schwankungen des Gefäßtonus. Sie vor allem führen zu den so häufigen sklerotischen Erkrankungen, welche Menschen aus einem besonders erfolgreichen Wirken mit großen geistigen Anstrengungen, mit den unvermeidlichen gemütlichen Erregungen herausreißen. Namentlich Gehirn und Herz werden hier oft gefährdet.

Auch die *Fettleibigkeit* disponiert zum Teil durch die großen Anforderungen, die sie an die Arterien und speziell an die Kranzarterien bei jeder Bewegung des abnorm schweren Körpers stellt, zur Arteriosklerose und speziell zur Koronarsklerose. Bei *primärer Schrumpfniere* werden die unter

erhöhtem Drucke stehenden Gefäße meist sklerotiseh. Aueh die sonst nur selten erkrankenden Splanehnikusarterien, deren Kontraktion ja wesentlieh zur Steigerung des arteriellen Druekes beitragen muß, werden dabei ziemlieh oft stärker beteiligt. Bei angeborener Isthmusstenose der Aorta wird der vor der Stenose liegende, unter erhöhtem Drueke stehende Abschnitt bisweilen sklerotisch, während die übrige Aorta frei ist. Durch die großen Sehwankungen der Gefäßweite führen oft wiederkehrende beträchtliehe *Temperaturdifferenzen* zur Erkrankung (E r b). Aueh d e r h o h e P u l s sklerotischer Arterien mag zu ihrer immer weiteren Abnutzung beitragen. Der Pulsus eeler vieler *Aorteninsuffizienzen* seheint abnorm frühzeitig sklerotisehe Vorgänge hervorzurufen.

Durch die starken Sehwankungen des Gefäßtonus dürfte aueh der *Mißbrauch des Alkohols, des Tabaks, des Kaffees und Tees* Arteriosklerose herbeiführen. Dazu kommt die Steigerung der nervösen Erregbarkeit namentlich dureh den Alkohol. Daß diese Genußmittel nieht oder wenigstens nicht überwiegend dureh eine direkte Einwirkung auf die Gefäßwand die Erkrankung hervorrufen, beweist die Tatsache, daß aueh der starke Mißbraueh bei manehen Menschen gar keine oder erst eine sehr späte Schädigung der Arterien verursaeht.

Es kommt hier wie bei allen genannten ätiologisehen Momenten auf die Summe der Anforderungen an, die an die Gefäße gestellt werden. Diese Summe setzt sieh im Leben aus sehr versehiedenen Komponenten zusammen. Aueh für die Lokalisation der Veränderungen spielt die Art der Anforderungen, wie sehon angedeutet wurde, eine maßgebende Rolle. Jeder bekommt seine Arteriosklerose vorzugsweise in dem Gefäßgebiete, das er am meisten angestrengt hat.

Den verschiedenen Ansprüehen an die Gefäßwand steht nun eine sehr wechselnde Widerstandsfähigkeit der Arterien gegenüber.

Die Veranlagung zur Arteriosklerose ist in versehiedenen Familien sehr ungleieh. Die Forterbung nervöser Eigensehaften trägt sieher wesentlich zu diesem weitgehenden Einflusse der *Heredität* bei. Aber wahrseheinlieh ist aueh die Dauerhaftigkeit der Arterienwände sehr versehieden.

Bestätigt sieh die Auffassung, daß die eigentümlieh *dickwandigen Arterien mancher jugendlicher Personen* (s. S. 173, sowie unten bei Enge der Arterien) sklerotiseh und nieht oder nieht nur muskulös hypertrophiseh sind, so würde auch das in dem Sinne einer sehr weehselnden Widerstandsfähigkeit spreehen. Die von F r ä n t z e l in diesen Fällen angenommene Hypoplasie der Arterien, die gelegentlieh bei ihnen festzustellende Kleinheit, die Tropfenform des Herzens könnte das anatomisehe Substrat der Minderwertigkeit des Kreislaufapparates bilden.

Unter den erworbenen, die Gefäßwand sehwäehenden Sehädlichkeiten spielt die *Syphilis* eine wiehtige Rolle. E d g r e n schreibt ihr die größte Rolle überhaupt zu. Syphilitisehe bekommen sieher abnorm früh und stark Arteriosklerose. Aber aueh die anderen vorher genannten Schädliehkeiten wirken gerade bei diesen Patienten oft besonders intensiv ein. Die Bedeutung der Syphilis für die Entstehung der Gefäßveränderung ist zudem je nach ihrer Häufigkeit in versehiedenen Gegenden und bei versehiedenen Bevölkerungsklassen nieht allgemein so hoeh anzusehlagen, wie E d g r e n das tut. Auf das sehärfste sind von der Arteriosklerose Syphilitiseher die spezifiseh luetisehen Gefäßerkrankungen zu trennen, auf die wir in einem besonderen Absehnitte zurüekkommen.

Auch manche *Infektionskrankheiten* sollen zur Arteriosklerose disponieren. Namentlich die Malaria, der Gelenkrheumatismus, der Typhus werden angeschuldigt (T h a y e r und B r u s h j r., W i e s e l) und sollen durch fleckweise Erkrankung der Media speziell bei der Arteriosklerose jugendlicher Personen eine wichtige Rolle spielen. Auch chronische *Bleivergiftung, Gicht, Diabetes* werden gewöhnlich als ätiologische Momente aufgeführt. Zur richtigen Abschätzung ihres Einflusses muß betont werden, daß bei sehr vielen derartigen Kranken anderweitige Schädlichkeiten bei der Entstehung der Gefäßerkrankung mitwirken, daß der Diabetes auch eine Komplikation der Arteriosklerose sein kann (F l e i n e r, H o p p e-S e y l e r). Immerhin ist der ungünstige Einfluß der genannten Veränderungen nicht ohne weiteres abzulehnen. Die bei den Infektionskrankheiten namentlich von französischen Autoren betonten entzündlichen Veränderungen der Gefäßwand sind zu unbedeutend, um diesen Einfluß zu erklären. Er muß wohl eher auf eine funktionelle Schädigung der Intima, resp. Media bezogen werden.

Die genannten Schädlichkeiten erreichen bei vielen Menschen erst im Laufe eines langen Lebens die zur Hervorrufung der Krankheit nötige Intensität. Auch das Alter selbst mag die Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand mindern. Aber nicht allzu selten treffen wir die Arteriosklerose schon vor dem 40. Lebensjahre, selbst zwischen 20 und 30 Jahren.

Schalte ich die in ihrer Zugehörigkeit zur Arteriosklerose noch zweifelhaften gleichmäßigen Wandverdickungen jugendlicher Personen aus, so fand sich unter einer überwiegend ländlichen Bevölkerung bei 774 *männlichen* Patienten der Marburger Poliklinik Arteriosklerose an den der äußeren Untersuchung zugänglichen Arterien zwischen 20 und 29 Jahren in 4,89 Prozent der untersuchten Fälle, zwischen 30 und 39 Jahren in 14,28 Prozent, zwischen 40 und 49 Jahren in 29,67 Prozent, zwischen 50 und 59 Jahren in 41,55 Prozent, zwischen 60 und 69 Jahren in 57,77 Prozent. Bei 703 Frauen fand sich Arteriosklerose zwischen 30 und 39 Jahren in 0,78 Prozent, zwischen 40 und 49 Jahren in 6,1 Prozent, zwischen 50 und 59 Jahren in 34,21 Prozent, zwischen 60 und 69 Jahren in 52 Prozent. Die Arteriosklerose dieser Bevölkerung begann also bei den Frauen später, war aber schon zwischen 60 und 69 Jahren ebenso häufig wie bei den Männern.

Schon diese Zahlen zeigen, daß die Arteriosklerose nicht mehr als eine Alterskrankheit angesehen werden darf. Sie ist vielmehr eine Abnutzungskrankheit.

Auch die Einzelheiten des arteriosklerotischen Prozesses lassen sich von diesem Standpunkte in befriedigender Weise erklären. So erscheint das überwiegende Vorkommen der diffusen und der nodösen Form der Arteriosklerose an den verschiedenen Gefäßgebieten von mechanischen Verhältnissen abhängig. Die d i f f u s e A r t e r i o s k l e r o s e findet sich häufiger an den annähernd gerade verlaufenden, keine stärkeren Seitenäste abgebenden Arterien mittleren und kleineren Kalibers, in denen die Pulswelle nur noch eine mäßige Höhe besitzt. Werden sie stark in Anspruch genommen, so erfährt die ganze Gefäßwand ziemlich gleichmäßig eine Dehnung. An dem ganzen Umfang des Gefäßes wuchert die Intima. Besonders gleichmäßig wird die Gefäßwand verdickt, wenn sie unter einem abnorm hohen Blutdruck, z. B. bei Schrumpfniere, gestanden hat. Wir haben dann die für den Drahtpuls so charakteristische gleichmäßige Rigidität der Arterie. Die n o d ö s e F o r m tritt an Arterien auf, die bei ihrer Dehnung sich nicht so gleichmäßig erweitern, sondern bei denen einzelne Stellen einer besonders starken Beanspruchung ausgesetzt sind. Die

nodöse Arteriosklerose findet sich so in großen und mittleren Arterien mit gebogenem Verlauf und zahlreichen großen Verzweigungen, an den Ursprungstellen von Seitenästen und im Beginn derselben. Einzelne Stellen müssen hier stärker abgenutzt werden als andere. Es entwickeln sich zirkumskripte Veränderungen, daneben natürlich sehr oft infolge der allgemeinen Inanspruchnahme der Arterie auch diffuse Prozesse. Es überwiegt so die diffuse Arteriosklerose in den Arterien der Extremitäten, im Verlauf der Splanchnikusarterien, die nodöse Form an der Aorta, in den Karotiden, den Hirnarterien, den Subclavien, in den Kranzarterien, dann auch in den Ursprüngen der Eingeweidearterien.

Ich lasse die Bregmannschen Angaben über die Häufigkeit der beiden Formen in den verschiedenen Arterien nach Prozenten der untersuchten Fälle in absteigender Reihe geordnet hier folgen:

Diffuse Arteriosklerose		Nodöse Arteriosklerose	
Radialis	89	Aorta abdominal.	75
Ulnaris	88	Carotis communis	69
Tibialis antica	87	Carotis interna	60
Poplitea	64	Aorta ascendens	56
Lienalis	64	Gehirnarterien	43
Femoralis superfic.	58	Subclavia	41
Axillaris	53	Poplitea	25
Iliaca externa	49	Carotis externa	22
Brachialis	49	Lienalis	17
Subclavia	45	Axillaris	16
Carotis externa	44	Iliaca externa	15
Gehirnarterien	40	Femoralis superfic.	14
Carotis interna	28	Brachialis	9
Aorta ascendens	19	Tibialis antica	8
Carotis communis	10	Ulnaris	8
Aorta abdominal.	—	Radialis	2

Man sieht, daß die beiden Formen der Arteriosklerose in demselben Gefäß beinahe in umgekehrter Häufigkeit vorkommen.

Krankheitsbild. Die Arteriosklerose erschwert bei genügender Entwicklung durch die verminderte Dehnbarkeit der Arterien das Überfließen des Blutes in die Kapillaren.

Eine dehnbare Arterie wirkt wie der Windkessel eines Pumpwerkes. Sie unterhält einen dauernden Flüssigkeitsstrom. In einer völlig starren Arterie muß das Herz allein die Vorwärtsbewegung des Blutes besorgen. Eine so extreme Veränderung kommt kaum vor. Die verminderte Dehnbarkeit sklerotischer Arterien bildet aber bereits ein deutliches Hindernis für den Blutstrom. Die namentlich an den kleinen Arterien häufige Verengerung wirkt in gleicher Weise. Die an den mittleren und großen Arterien gewöhnlichere Erweiterung der Lichtung vermag nur bei sehr beträchtlichen Graden die Abnahme der Dehnbarkeit auszugleichen. In einem von mir angestellten Modellversuche mit einem dehnbaren Gummirohr und einem Glasrohre mußte das Glasrohr einen reichlich dreimal größeren Durchmesser haben, um den Widerstand gleichzumachen. Auch die an der Schlängelung erkennbare Verlängerung sklerotischer Arterien wirkt nach der Poiseuilleschen Formel verlangsamend auf den Blutstrom. Es geht zudem ein größerer Teil der lebendigen Kraft verloren. Der erschwerte Übertritt des Blutes in die Kapillaren zeigt sich auch in dem herabgesetzten Kapillardruck von Arteriosklerotikern (v. Basch, Rotermund). So fand Rotermund mit einem dem Fickschen Ophthalmotonometer nachgebildeten Instrument an der Stirnhaut in liegender Stellung den Kapillardruck gegen durchschnittlich 28,8 mm Hg

unter normalen Verhältnissen bei örtlicher Arteriosklerose an der Temporalis bis auf 17 mm Hg erniedrigt, und zwar um so stärker, je hochgradiger die Arterie verändert war.

Auch wenn die Behinderung des Blutstroms in der Ruhe noch nicht merklich wird, kann das sklerotische Gefäß sich nicht den wechselnden Ansprüchen des Lebens anpassen wie das normale. Die Sklerose erschwert den vermehrten Blutzufluß, dessen ein tätiges Organ bedarf. Bei allmählicher Zunahme der Veränderung kann die Blutzufuhr so sinken, daß jede Tätigkeit aufhört, daß selbst der anatomische Bestand der Organe gefährdet wird. Allerdings darf nicht übersehen werden, daß eine der Arteriosklerose für die makroskopische Betrachtung sehr ähnliche Intimawucherung sich auch sekundär durch die Einschränkung des Kapillarkreislaufes und durch Verminderung der die Arterie durchfließenden Blutmenge entwickeln kann, nachdem ein Organ primär zugrunde gegangen ist. Für die genaue Untersuchung ist aber diese sekundäre Endarteriitis durch das Fehlen der für Arteriosklerose charakteristischen hyperplastischen Abspaltung elastischer Lamellen zu unterscheiden.

Die allgemeinen Folgen der Arteriosklerose sind vielfach von den Erscheinungen des Alterns nicht scharf zu trennen. Die Haut wird welk und runzlig, die Muskeln und die parenchymatösen Organe atrophieren, die Knochen werden dünn und brüchig. Der Mensch wird körperlich und geistig weniger leistungs- und auch weniger widerstandsfähig.

Von den speziellen Veränderungen im Gefolge der Gefäßerkrankung interessiert in erster Linie das Verhalten des Kreislaufes. Die Arteriosklerose läßt die der Betastung zugänglichen Arterien auch nach Wegdrücken des Blutes fühlbar bleiben. Von der ersten so wahrnehmbaren Wandverdickung führen alle Übergänge zu der Gänsegurgelarterie mit ihren Kalkeinlagerungen und zu der diffusen, für den Drahtpuls charakteristischen Wandverdickung. Aber selbst bei diesen hohen Graden diffuser Wandverdickung, wie sie der Schrumpfniere eigentümlich sind, bleibt im Leben es fraglich, wie viel von der Veränderung auf Rechnung eines von der Arteriosklerose unabhängigen Vorgangs, auf vermehrte Spannung, resp. Hypertrophie der Mediamuskulatur, zu setzen ist. Noch zweifelhafter ist die Entscheidung bei geringfügigeren Veränderungen, bei denen man an ein verändertes Verhalten der Muskulatur denken kann, z. B. bei den dickwandigen Arterien jugendlicher Personen, bei beträchtlichen Aorteninsuffizienzen. Zwar geben Thayer und Fabyan an, bei ihren speziell darauf gerichteten Untersuchungen in wirklich dickwandigen Radialarterien die Intima stets verändert gefunden zu haben. Sehe ich von den äußersten Graden der Erkrankung mit fühlbaren Kalkablagerungen ab, so haben mich Untersuchungen Fischers in meiner Klinik, welche den von mir erhobenen Tastbefund mit dem mikroskopischen Bilde verglichen, überzeugt, daß ein Parallelismus zwischen Intimaerkrankung und Fühlbarkeit der Arterienwand nicht besteht. Weitere Untersuchungen müssen zur Aufklärung der häufigen Divergenz zwischen Palpationsbefund und anatomischem Verhalten angestellt werden. Stärker veränderte Arterien verlaufen oft geschlängelt; sie sind häufig weiter als normal.

Schon bei dem Verhalten des Herzens bei allgemeiner Arteriosklerose (s. S. 136) wurde der Einfluß der Arteriosklerose auf die allgemeine Zirkulation berührt. Würden sämtliche Körperarterien sklerotisch, würde

das Überfließen des Blutes in die Kapillaren durchweg erschwert sein, so müßte bei einem leistungsfähigen Herzen der arterielle Druck steigen. Die Drucksteigerung würde trotz des erhöhten Widerstandes die normale Menge Blutes in die Kapillaren treiben. Der linke Ventrikel würde vermehrte Arbeit leisten und hypertrophieren.

Eine solche allgemeine Ausbreitung der Veränderung findet sich wohl niemals. Stets sind im Körperkreislauf einzelne Gefäßgebiete vorzugsweise erkrankt. Nun wissen wir aus der Physiologie, daß der Widerstand in den Arterien des Gehirns, der Arme und Beine nur einen mäßigen Einfluß auf den allgemeinen Kreislauf hat. Und in der Tat finden wir eine sehr hochgradige Arteriosklerose in diesen Gefäßgebieten, ohne daß der allgemeine arterielle Druck irgendwie davon beeinflußt wird, ohne daß der linke Ventrikel hypertrophiert (Hasenfeld, C. Hirsch). Da aber die Arteriosklerose sich hier am häufigsten lokalisiert, verläuft sie meist ohne eine Einwirkung auf den allgemeinen Kreislauf und auf das Herz. Sie hat nur lokale Folgen in den von ihr betroffenen Organen.

Nur in der Minderzahl der Fälle macht sich die Arteriosklerose im Verhalten des gesamten Kreislaufs bemerklich, wenn nämlich die den Blutdruck in hervorragender Weise beherrschenden Arterien des Unterleibs hochgradig erkrankt sind. Ist hier der Widerstand für den Blutstrom erhöht, wird die Regulation des Blutdruckes, welche normalerweise hauptsächlich den Splanchnikusarterien obliegt, unvollkommen, so steigt der Blutdruck in sämtlichen Körperarterien. Der linke Ventrikel hypertrophiert. Aber selbst dann handelt es sich in den gewöhnlichen Fällen, bei denen nur die größeren Arterien des Splanchnikusgebietes verändert sind, um sehr mäßige Veränderungen, die nur mit der Müllerschen Methode der Herzwägung festgestellt werden können.

Nach dem anatomischen Befunde einer Hypertrophie der linken Kammer kommt eine Blutdrucksteigerung in der Aorta ferner zustande, wenn die Aorta ascendens oder thoracica sehr stark arteriosklerotisch verändert ist. Aber diese Blutdrucksteigerung wird bei der Überwindung des erhöhten Widerstandes in der Aorta verbraucht. Es gelangt nichts davon in die peripheren Arterien, und wir müssen so einen Unterschied im arteriellen Druck der peripheren Arterien bei der Sklerose der Splanchnikusgefäße und der Aorta annehmen, obgleich die Hypertrophie der linken Kammer bei beiden gleich entwickelt sein kann (Hasenfeld, C. Hirsch).

Entsprechend den anatomischen Feststellungen findet sich bei unkomplizierter Arteriosklerose in der Regel keine Blutdrucksteigerung bei Messung mit dem Riva-Roccischen Instrument (Sawada, Groedel, Ferranini). Nur in 12,3 Prozent der untersuchten Kranken fand Sawada eine mäßige Erhöhung. Die arteriosklerotische Herzhypertrophie ist zu geringfügig, um im Leben erkannt zu werden.

Eine große Zahl hervorragender Ärzte beschreiben als fast regelmäßige Begleiterscheinung jeder Arteriosklerose eine Blutdrucksteigerung, erblicken in ihr sogar den regelmäßigen Vorläufer jeder Arteriosklerose. So läßt Huchard die verschiedenen die Arteriosklerose hervorrufenden Schädlichkeiten einen Krampf der kleinen Gefäße und dadurch eine Blutdrucksteigerung auslösen, deren Folge die Arteriosklerose ist. So spricht v. Basch von einer latenten Arteriosklerose, wenn er eine Blutdruck-

steigerung ohne nachweisbare arteriosklerotische Erkrankung innerer Organe findet. Die Annahme, daß jede sklerotische Arterie nicht nur eine verdickte, sondern auch eine abnorm gespannte Wand besitze, kann bei den jetzt gebrauchten Messungsmethoden nicht als Grund der verschiedenen Meinung angesehen werden.

Auch ich habe mich von dem verschiedenen Verhalten des Blutdruckes bei der Arteriosklerose überzeugt. In Hessen hatte ich die durch Sawada mitgeteilten Ergebnisse. In Schwaben hat die Mehrzahl der Arteriosklerotiker einen erhöhten Druck. Ebenso zeigte in der Straßburger Klinik die größere Hälfte der Arteriosklerotiker arterielle Hypertension (Israel). Die Arteriosklerose ist hier wie dort die gleiche Veränderung, soweit die Erkrankung der Gefäßwand in Betracht kommt. Aber in Hessen war nur in 9 Prozent der Fälle die Arteriosklerose mit Schrumpfniere kompliziert. In Schwaben besitzt nur die Minderzahl der Arteriosklerotiker gesunde Nieren. Es mag das mit der Verschiedenheit des Volksstammes und wohl auch mit dem in Schwaben so überaus verbreiteten reichlichen Genuß von Wein, Most und Bier zusammenhängen. Wir kommen auf diese Nierenveränderungen noch zurück. Hier möchte ich nur den Schluß ziehen, daß stärkere, anhaltende Blutdrucksteigerung, eine klinisch deutliche Herzhypertrophie fast immer auf eine komplizierende Nierenerkrankung hinweisen, soweit nicht das eigenartige Krankheitsbild der Polycythaemia hypertonica (s. S. 169) in Frage kommt.

Auch in Frankreich scheint man sich der Anerkennung renaler Einflüsse für die Entstehung der arteriosklerotischen Drucksteigerung zu nähern (Ambard). Huchard betont in seinem 1908 gehaltenen Referat schärfer als früher die Möglichkeit, daß die giftigen Stoffwechselprodukte, welche nach seiner Annahme die arterielle Spannung steigern, erst infolge veränderter Nierentätigkeit diesen Einfluß ausüben. Er erkennt zudem das Vorkommen von Arteriosklerose ohne Hypertension an.

Sehr lehrreich ist weiter eine unter Leitung Otfried Müllers gearbeitete Statistik Münzenmayers über 707 Kranke mit einem Maximaldrucke über 130 mm Hg nach Riva-Rocci. Sichere Schrumpfniere fand sich bei einem Drucke über 200 mm in 98 Prozent der Fälle, zwischen 180—200 mm in 90,9 Prozent, zwischen 160—180 in 53,13 Prozent zwischen 130—160 in 10,66 Prozent. Insgesamt hatten von den 707 Kranken mit erhöhtem Druck 206, also ein reichliches Drittel, klinisch sichere Schrumpfniere mit Albuminurie, Polyurie, eventuell sonstigen charakteristischen Erscheinungen. Bei 204 der Patienten mit erhöhtem Druck lag eine Arteriosklerose ohne klinisch sichere Schrumpfniere vor. Zu dieser Kategorie gehörten bei einem Maximaldrucke von 130—160 mm 31,35 Prozent, von 160—180 mm 37,5 Prozent, von 180—200 mm 6,82 Prozent der Patienten mit diesen Druckwerten. Berücksichtigt man weiter, daß sich unter dem Gesamtmaterial von 11 156 Fällen, dem die Kranken mit erhöhtem Druck entstammen, 1,85 Prozent mit sicherer Schrumpfniere und 1,83 Prozent mit Drucksteigerung bei Arteriosklerose ohne erkennbare Schrumpfniere befanden, ist es wohl sehr wahrscheinlich, daß auch unter den Arteriosklerotikern mit Drucksteigerung eine recht beträchtliche Anzahl an einer noch latenten Nierenerkrankung litt.

In den sehr seltenen Fällen ungewöhnlich starker Sklerose der Lungenarterie steigt der Druck in ihr bedeutend an, und es kommt zu einer sehr starken Hypertrophie der rechten Kammer (s. S. 139).

Viel stärker als in der Ruhe schädigt die Arteriosklerose den Kreislauf bei jeder Tätigkeit der Arterien.

Schon der Puls wird beeinflußt. In den weniger dehnbaren Arterien sind die pulsatorischen Druckschwankungen größer. Der Puls wird höher. So erklärt sich in einem Teile der Fälle der etwas erhöhte Maximaldruck. Die Pulswellen pflanzen sich bei der rigiden Wand schneller fort. Die

sekundäre Welle rückt dadurch zum Hauptgipfcl hinauf. Die Pulsform wird runder. Wiehtig ist namentlich die größere Höhe der Pulswelle. Sie veranlaßt leicht Täuschungen über den Zustand des Kreislaufes, wcil z. B. auch bei merklichcm Nachlaß der Herzkraft die Pulswelle ebenso groß oder selbst größer bleibt, als in normalen Arterien bei guter Herzarbeit.

Noch empfindlicher ist die Störung im Spiele der Vasomotoren. Der normale Organismus reguliert die Blutzufuhr zu den einzelnen Körperteilen hauptsäehlieh durch Erweiterung oder Verengerung der Gefäße. Erst in zweiter Linie wirken Steigerung oder Senkung des arteriellen Druekes mit. Stärkere Druckschwankungen werden durch Verengerung oder Erweiterung anderer Gefäßgebiete ausgeglichen. Bei sklerotischen Arterien, die sich nicht wie normale verengern und erweitern können, treten bei jeder Änderung der Blutverteilung beträchtliche Druckschwankungen auf. Das zeigt sieh besonders bei körperlieher Arbeit (Masing). Das Herz wird dadureh, wenn die Artcrien sklerotisch sind, stärker beansprucht und ermüdet leiehter. Auch thermischen Einflüssen auf die Körperoberfläche vermögen sklerotisehe Arterien nicht mit der normalen Erweiterung oder Verengerung ihres Durehmessers zu entspreehen. Die Reaktion auf Kalt- und Warmreize erfolgt, wie ieh mit Otfried Müller nachweisen konnte, um so weniger ausgiebig und um so träger, je stärker die Arterien erkrankt sind. Die Störung beginnt schon bei der eben nachweisbaren sklerotisehen Wandverdickung. Eine hypertrophische Arterienmuskulatur scheint sie aber kompensieren zu können (Gumprecht [1904], eigene Beobaehtungen).

Betrachten wir die Erseheinungen der Arteriosklerose an den einzelnen Abschnitten des Kreislaufes, so stehen die Veränderungen des Herzens, der Nieren und des Gehirns in erster Linie, während die Sinnesorgane, der Magendarmkanal und die Extremitäten seltener der Sitz arteriosklerotiseher Krankheitserscheinungen werden. Dureh die Beteiligung von Herz, Nieren und Gehirn wird die Arteriosklerose zu einer der häufigstcn Krankheits- und Todesursachen jenseits des 40. Jahres, aber zu einer keineswegs ganz seltenen auch in früheren Jahren. So berichtet Bahrdt, daß von reichlieh 10 000 Todesfällen einer großen Lebensversicherungsgesellschaft, die naturgemäß überwiegend Menschen jenseits des 40. Lebensjahres betrafen, mindestens 22 Prozent auf Reehnung arteriosklerotischer Erkrankungen kamen.

Über das Verhalten des Herzens ist dem Gesagten nicht viel hinzuzufügen (s. oben u. S. 136). Die nur in der Minderzahl der unkomplizierten Fälle und meist in geringem Grade entwickelte Hypertrophie der linken Kammer macht kliniseh in der Regel keine Erscheinungen. Zur Erzeugung eines hebenden Spitzenstoßcs ist sie gewöhnlich zu geringfügig. Die Akzentuation dcs zwciten Aortentones kann auch durch rein örtliche Veränderungen der Aorta ascendens vcrursacht sein. Viel wichtiger wird dic Arteriosklerose auch der peripheren Arterien dadurch, daß sie dcm Herzen bei jeder körperliehen Anstrengung, bei jcder Reaktion auf einen Wechsel dcr Außentempcratur vermehrtc Arbeit aufbürdet. Die dadurch verursachtc starke Inanspruchnahme des Herzens trägt sicher zum großcn Teile die Schuld, daß Hcrzstörungcn bci Arteriosklerotikern früher und häufiger auftretcn als bci Mcnschcn mit gesunden Gefäßen. So fand ich unter meinen poliklinischcn Krankcn in Marburg

Herzmuskelerkrankungen bei Arteriosklerose unter 40 Jahren mehr als doppelt so häufig, wie bei gesunden Arterien. Zwischen 30 und 39 Jahren war schon ein Fünftel, zwischen 40 und 49 Jahren nahezu die Hälfte dieser Arteriosklerotiker herzkrank. Allerdings handelte es sich um eine körperlich schwer arbeitende Landbevölkerung in einer bergigen Gegend. Dazu kommen die häufigen sklerotischen Erkrankungen des Herzens selbst, vor allem die Koronarsklerose und die sklerotischen Klappenfehler speziell am Aortenostium (s. S. 192 u. 193). Hier sei noch erwähnt, daß B a h r d t unter den Todesfällen seiner Lebensversicherungsgesellschaft an Arteriosklerose (s. oben) fast 10 Prozent durch Herzschlag eintreten sah, und daß er ein reichliches Drittel aller chronischen Herzkrankheiten bei den Versicherten durch sklerotische Herzveränderungen hervorgerufen fand.

Die S k l e r o s e d e r A o r t a a s c e n d e n s, die für die Diagnose der Koronarsklerose so wichtig ist (s. S. 133), ist oft schon im Leben an der Erweiterung und Verlängerung des Gefäßes und an Abnormitäten in dem Ursprung der großen Halsarterien zu erkennen. Schon T r a u b e hat ihre Symptome geschildert, C u r s c h m a n n hat sie neuerdings auf Grund eines großen autoptischen Materials besonders für die Diagnose der Koronarsklerose verwertet. Durch die Verlängerung der sklerosierten Aorta wird ihre P u l s a t i o n oft im J u g u l u m mit großer Deutlichkeit sichtbar und noch häufiger fühlbar, wenn man im Jugulum hinter das Sternum fühlt, während der Kranke schluckt. Nur abnorm entspringende, quer über das Jugulum fortziehende Trunci anonymi oder Karotiden können mit der Aorta verwechselt werden. Die erkrankte Aorta nähert sich ferner infolge ihrer Erweiterung und stärkeren Krümmung der Brustwand. Man fühlt ihre Pulsation bisweilen schon mit der Hand im Sternalende des 2., oft auch des 3. oder 1. rechten Interkostalraums. Noch deutlicher teilt sich die Bewegung manchmal dem Ohr durch das aufgesetzte Stethoskop mit. Häufiger erscheint an derselben Stelle neben dem rechten Sternalrande eine mehr oder minder ausgesprochene, bis zu 3 cm breite t y m p a n i t i s c h e S c h a l l v e r k ü r z u n g o d e r D ä m p f u n g, zu deren Wahrnehmung man ziemlich leise auf beiden Seiten des Sternums genau symmetrisch perkutieren muß. Man hört über der sklerosierten Aorta sehr häufig systolische, in die Halsarterien sich fortpflanzende G e r ä u s c h e. Sie entstehen durch die unregelmäßigen Wandschwingungen infolge der Sklerosierung der Aortenwand oder durch sklerotische Veränderungen an den Aortenklappen. Von Aortenstenosengeräuschen unterscheiden sie sich durch ihre größere Weichheit, ihren Beginn synchron mit der Systole und vor allem durch den deutlich hörbaren, oft sogar verstärkten oder k l i n g e n d e n z w e i t e n T o n, während der letztere bei Aortenstenose fehlt oder sehr leise, nur von der Pulmonalis her fortgeleitet ist. Der arterielle Druck ist dabei in den reinen Fällen nicht erhöht. Die Verstärkung entsteht durch die Erweiterung der Aorta, ihre Annäherung an die Brustwand und durch die damit verbundene Vergrößerung der Semilunarklappen. Der klingende Charakter mag durch veränderte Resonanz der erkrankten Aortenwand zustande kommen (B i t t o r f). Bisweilen äußert sich die Sklerose der aufsteigenden Aorta auch allein in der Akzentuation und der klingenden Beschaffenheit des zweiten Aortentons, und der erste Ton bleibt rein oder wird nur wenig unrein. Sehr deutlich hört man die erwähnten auskultatorischen Erscheinungen über der Aorta auch mit Hilfe der von B o y - T e i s s i e r

eingeführten retrosternalen Auskultation. Das Stethoskop wird dazu in das Jugulum ungefähr in der Verlängerung der aufsteigenden Aorta bei leicht seitlich gewendetem Kopfe des Untersuchten aufgesetzt. Der Versuch B i t t o r f s, aus den erwähnten auskultatorischen Erscheinungen eine noch speziellere Diagnose zu stellen, aus dem klingenden Charakter des zweiten Tons die diffuse, aus den Geräuschen die nodöse Form der Aortensklerose zu erkennen, bedarf weiterer Nachprüfung. Die von demselben Autor befürwortete scharfe Trennung der Akzentuation des zweiten Aortentones von seinem klingenden Charakter ist mir meist nicht möglich gewesen.

Auch auf der linken Seite des Rückens, etwas median und unterhalb des oberen inneren Schulterblattwinkels bemerkt man vereinzelt, am besten mit unmittelbar aufgelegtem Ohr, die Pulsation der erweiterten und verlängerten Aorta.

Im *Röntgenbilde* äußert sich die Aortensklerose in einem starken, halbkreisförmigen Hervortreten des obersten Abschnittes, des Aortenbogens, an der linken Seite des Gefäßschattens. Er zeigt deutliche Pulsation. Der Mittelschatten im ganzen wird dadurch bei den gewöhnlichen Veränderungen nicht beeinflußt. Erst bei den höheren Graden, die ohne scharfe Grenze in das spindelförmige Aneurysma übergehen (s. unten) wird der Mittelschatten auch nach rechts verbreitert. Bei schräger Durchleuchtung von links hinten nach rechts vorn sieht man die Aorta im ganzen gleichmäßig verbreitert. Diese Änderungen des Röntgenschattens der aufsteigenden Aorta sind Frühsymptome. Anatomisch entspricht ihnen öfters nur eine geringe Veränderung in der Intima der etwas erweiterten Aorta. Sie sind sicher bedeutungsvoll, aber mit den anderen physikalischen, meist eine deutliche Aortenerkrankung anzeigenden Befunden nicht auf eine Linie zu stellen. Es wurde oben (s. S. 134) erwähnt, eine wie wichtige Stütze für die Erkennung der Koronarsklerose die Sklerose der aufsteigenden Aorta ist. Wenn sichere Angina pectoris, kardiales Asthma oder auch unbestimmtere Zeichen der Herzinsuffizienz vorliegen, gilt die Bedeutsamkeit des Befundes einer Aortensklerose auch für die bloß röntgenologische Feststellung. Man findet bisweilen schwerste Koronarsklerose bei minimaler Aortenerkrankung. Für sich allein, etwa neben zweifelhaften subjektiven Beschwerden, begründet aber der bloße Röntgenbefund einer erweiterten Aorta ascendens noch nicht die Diagnose einer organischen Herzstörung. Er muß nur vorsichtig bei der Aussage machen, das Herz sei gesund.

Bisweilen führt die Sklerose der aufsteigenden Aorta, resp. des Aortenbogens durch sklerotische Wucherung und noch häufiger wohl durch bloße Verziehung der Ursprungsöffnung zu Verengerungen der Ursprünge der Halsgefäße. Dann wird der P u l s in der betroffenen Arterie k l e i n e r und kommt manchmal auch s p ä t e r als auf der anderen Seite. Er kann sogar völlig fehlen. Zur richtigen Abschätzung dieser Pulsdifferenz sei daran erinnert, daß sie in den Radialarterien ebenso durch sklerotische Verengerung der Brachialis oder der Subclavia oder durch abnormen Verlauf einer Radialis entstehen kann, man also stets das Verhalten der Arterien möglichst nahe dem Zentrum prüfen muß, und daß der Puls der rechten Karotis oft schon normalerweise etwas größer ist als der der linken. Geringe Unterschiede sind also nur mit Vorsicht zu verwerten. Recht häufig ist der Puls in sämtlichen Halsgefäßen bei Sklerose der aufsteigenden Aorta auffallend klein, wenn er mit dem Cruralispulse verglichen wird.

Die Ursprünge der großen Halsarterien werden manchmal durch die

Verlängerung der Aorta auffallend verlagert. Am häufigsten entspringt der Truncus anonymus abnorm weit rückwärts, und die dann gewöhnlich ebenfalls stark sklerotische Karotis verläuft in einer starken Krümmung.

Nach unten macht sich die Verlängerung der Aorta öfters in einer Verlagerung des Herzens bemerklich. Der Spitzenstoß rückt nach unten und außen. Die absolute Herzdämpfung beginnt links vom linken Sternalrande. Noch häufiger drängt die Aortenverlängerung das rechte Herz nach abwärts. In vergrößerter Ausdehnung lagert sich das Herz der Brustwand an. Sehr leicht wird so eine Dilatation nach rechts vorgetäuscht. Die Röntgenuntersuchung, speziell die Orthodiagraphie klärt den Irrtum sofort auf. Recht oft wird das Herz bei Lagewechsel abnorm beweglich. Bei Linkslagerung des Kranken rückt der Spitzenstoß nicht, wie normal, durchschnittlich 3,5 cm nach links, sondern unter Umständen bis zu 8 cm, bis in die mittlere Axillarlinie. Bei Rechtslage ist die Verschieblichkeit nicht so auffallend gesteigert. Emphysem beschränkt die Herzbeweglichkeit. Ob die vermehrte Beweglichkeit des Herzens bei vielen Neurasthenikern mit beginnender Aortensklerose zusammenhängt, ist noch durch das Röntgenverfahren zu entscheiden (s. auch unten bei Herzneurosen).

Die Sklerose der aufsteigenden Aorta ist sehr häufig mit Koronarsklerose verbunden. Sie greift auf die Aortenklappen über und erzeugt arteriosklerotische Insuffizienzen oder Stenosen. Nur selten ist die Erweiterung des Gefäßes so bedeutend, daß eine relative Insuffizienz der Semilunarklappen die Folge ist. Die Herzbeschwerden führen die Kranken am häufigsten zum Arzt. Nur selten erhebt man zufällig den Befund bei einem sich für gesund haltenden Menschen. Er ist eine Mahnung zu größter Vorsicht, weil dann stets die Möglichkeit einer latenten Koronarsklerose vorliegt.

Die aufsteigende Aorta ist nächst den Extremitätenarterien wohl die Stelle, an der sich die Arteriosklerose in jüngeren Jahren am häufigsten lokalisiert und lebenswichtige Erscheinungen hervorruft. Schon bei Menschen in den zwanziger Jahren findet man sie bisweilen entwickelt. Ein Teil der frühen Fälle, aber jedenfalls nicht alle, entfallen wohl auf die im nächsten Kapitel zu schildernde spezifisch syphilitische Erkrankung. Aber auch bei nicht syphilitischen Personen scheint sich die Erkrankung gelegentlich so frühzeitig zu entwickeln.

Die Sklerose der absteigenden Aorta wird nur bei Erkrankung der Aorta abdominalis gelegentlich erkennbar, wenn man bei dünnen, schlaffen Bauchdecken das geschlängelte und rigide Gefäß abtasten und vereinzelt sogar sehen kann. Nach einer Angabe Littens fühlt man an der sklerotischen Bauchaorta schon bei leichter Kompression ein Schwirren, während an dem normalen Gefäß ein stärkerer Druck dazu erforderlich ist.

Nächst dem Herzen ist das Verhalten der Nieren für das Krankheitsbild der Arteriosklerose von ausschlaggebender Bedeutung. Schon bei der Ätiologie wurde erwähnt, daß Arteriosklerose eine häufige Folge der anhaltenden Drucksteigerung bei Nephritis, speziell bei den verschiedenen Formen der Schrumpfniere ist. Im Anschluß an diese sekundäre Arteriosklerose können sich Gehirn-, Netzhaut-, Darm- und vor allem Herzstörungen entwickeln, welche das reine Bild der Nephritis komplizieren. Besonders gefährdet ist das Herz, das ja schon ohnehin bei vielen

chronischen Nephritiden durch myokarditische oder perikarditische Prozesse bedroht wird. Von mindestens ebenso großer Bedeutung ist aber die Arteriosklerose für die Entstehung vieler Nephritiden. Der Zusammenhang im einzelnen ist bei unseren noch so lückenhaften Kenntnissen über die pathologische Physiologie der Nephritis vielfach unklar. Trotz der dadurch gebotenen Beschränkung kann ich mich nicht der Anschauung anschließen, daß die Arteriosklerose durch Verlegung der Blutzufuhr zu einer fortschreitenden Verödung immer zahlreicherer Glomeruli, zu einer Wucherung des interstitiellen Gewebes und so zu einer anatomisch gut charakterisierten Nephritis, der arteriosklerotischen Schrumpfniere führt. Die klinischen Erscheinungen dieser Nephritis stimmen so völlig mit den Symptomen anderer Schrumpfnieren, in der Mehrzahl der Fälle mit denjenigen der genuinen Schrumpfniere, deren Endstadium die kleine rote Niere bildet, überein, daß ein anderer Zusammenhang der Dinge wahrscheinlicher wird. In Anlehnung an die von Ziegler vertretene Auffassung nimmt man wohl zutreffender an, daß die Arteriosklerose die Nieren zur Erkrankung disponiert. Eine zur Nephritis führende Einwirkung muß ja unzureichend durchblutete Nieren besonders schädigen, sei es durch die Summation einer speziell die Nierengefäße alterierenden Noxe zu den Veränderungen der Arteriosklerose, sei es durch die erschwerte Reparatur einer eingetretenen Veränderung.

Die Kombination von Schrumpfniere und Arteriosklerose, mag die Gefäßerkrankung sekundär oder primär, eine wichtige disponierende Ursache sein, ruft das Krankheitsbild hervor, wie es auf S. 165 geschildert wurde und das wir zusammenfassend als Schrumpfniere bei Arteriosklerose bezeichnen können. Hat man die Entwicklung der Erkrankung nicht gesehen, ist nach dem klinischen und anatomischen Befunde kaum zu entscheiden, ob die Nephritis oder die Arteriosklerose der primäre Prozeß sind. In manchen Fällen unterscheidet sich der Verlauf in keiner Weise von dem einer gewöhnlichen Schrumpfniere. Die nephritischen Erscheinungen beherrschen das Bild. Vielfach aber — und das bedingt dann eigenartige Erscheinungen — bewirkt die gleichzeitige Herzerkrankung, daß die kardialen Symptome überwiegen. Die Nierenveränderung ist noch wenig vorgeschritten und fügt dem Krankheitsbilde nur charakteristische Züge hinzu. Dafür sei auf die früheren Ausführungen verwiesen. Dort ist auch der mannigfachen Komplikationen von seiten anderer Organe gedacht worden.

Hier sei nur nochmals die Bedeutung der komplizierenden Nierenerkrankung für viele, wahrscheinlich die meisten Blutdrucksteigerungen bei Arteriosklerose hervorgehoben. Die Blutdrucksteigerung scheint eines der frühesten Symptome der Nierenerkrankung zu sein. Schon bei sehr geringfügigen anatomischen Veränderungen, ganz mäßiger und partieller Schrumpfung, bei Verödung erst weniger Glomeruli, bei sehr mäßiger Bindegewebsvermehrung kann sie in hohem Grade ausgebildet sein. Sie kann der Albuminurie und Zylindrurie, die bei diesen Nephritiden, wie wir sahen, ja lange fehlen können, beträchtlich vorausgehen. Auch die Polyurie kann später auftreten. Beträgt der systolische Blutdruck bei Messung nach v. Recklinghausen anhaltend über 160—170 mm Hg, so rechtfertigt sich die Deutung der Drucksteigerung als Folge einer latenten Nephritis scheinbar fast regelmäßig durch den anatomischen Befund, falls nicht die Polycythaemia hypertonica in Frage kommt.

Bisher habe ich nur einen Fall mit einem durchschnittlichen Druck von 200 mm Hg beobachtet, bei dem weder die klinische noch die eingehende mikroskopische Untersuchung eine Erkrankung der Nieren nachwies. Auch bei niedrigeren Druckwerten besteht recht oft eine latente Nephritis und man sieht bei genügender Dauer des Lebens sehr häufig zweifellose nephritische Symptome auftreten. Immerhin ist in diesen Übergangsfällen bisweilen auch bei längerer Beobachtung nicht sicher eine unkomplizierte Arteriosklerose mit erhöhtem Drucke auszuschließen.

Von den arteriosklerotischen Hirnerscheinungen sind die Apoplexien und die Thrombosen mit folgender Erweichung hier nicht zu schildern. Um so mehr sei das erste Stadium der cerebralen Arteriosklerose betont, das unter völlig neurasthenischen Symptomen verläuft (Binswanger, Alsheimer, Windscheid, Erlenmeyer). Nach der weitgehenden Besserungsfähigkeit dieser nervösen Form der cerebralen Arteriosklerose liegt ihr sicher sehr oft noch keine organische Herderkrankung zugrunde, sondern ihre Ursache ist rein funktionell, die erschwerte Durchblutung des Gehirns, noch mehr vielleicht die mangelhafte Anpassungsfähigkeit seiner sklerotischen Arterien. Homburger hat in solchen Fällen anatomisch nur sehr geringe Veränderungen kleiner Hirngefäße gefunden.

Die Kranken klagen über unangenehme Empfindungen, über Druck und Eingenommensein im Kopfe. Der Schlaf läßt zu wünschen. Besonders oft wachen die Kranken abnorm früh auf und können nicht wieder einschlafen. Häufig stellt sich bei diesem vorzeitigen Erwachen ein quälendes, meist in die Herzgegend verlegtes Angstgefühl ein. Hin und wieder tritt diese Empfindung, die völlig leichten Anfällen von Angina pectoris gleichen kann, auch am übrigen Tage, bisweilen anhaltend auf. Schwindelempfindungen werden häufig geklagt. Dazu gesellen sich sehr oft Magen- und Darmbeschwerden. Bedeutender Nachlaß des Appetits, Völle, Blähungen, aber auch anfallsweiser Heißhunger werden beobachtet. Verstopfung ist sehr gewöhnlich. Die Patienten sehen meist abgespannt und müde aus. Ihr Ernährungszustand kann merklich zurückgehen.

Die geistige Leistungsfähigkeit nimmt ab. Die Kranken verlieren die Fähigkeit zu produktiver geistiger Tätigkeit. Das Gedächtnis für Dinge der jüngsten Vergangenheit läßt nach. Die Auffassungsgabe sinkt. Die Kranken werden entschlußloser. Dazu kommt ein Nachlaß der normalen Hemmungen, der sich durch leichtere Erregbarkeit in gemütlicher, bisweilen auch in sexueller Beziehung, durch erhöhte Geschwätzigkeit äußert. Die Toleranz gegen Mittel, die das Gehirn beeinflussen, z. B. gegen Alkohol, gelegentlich gegen Schlafmittel nimmt merklich ab.

Sehr charakteristisch ist das Auftreten dieser Erscheinungen nach dem 40. und häufiger nach dem 50. Jahre bei Leuten, welche früher vielfach trotz großer Anforderungen nie neurasthenisch gewesen sind. Wertvoll für die Diagnose ist auch die Zunahme der Beschwerden bei allen den arteriellen Druck steigernden Vorgängen. Hin und wieder wird die Störung durch eine Erschütterung oder Verletzung des Schädels ausgelöst, und es kommt die Unterscheidung gegen reine traumatische Neurasthenie in Frage.

Die Erscheinungen sind bei geeignetem Verhalten in weitgehender Weise besserungsfähig. Nicht selten sind sie aber der Vorbote der zweifellos organischen Störungen, deren leichteste Formen, starke Schwindel-

anfälle unter Umständen mit heftigem Erbrechen, vorübergehende Ohnmachten, kurzdauernde Sprachstörungen u. dgl. auch schon während dieser Initialperiode auftreten können. In anderen Fällen führen sie ganz allmählich zu einer immer weitergehenden Reduktion der geistigen Fähigkeiten, bei der bisweilen ein eng umgrenzter Gedankenkreis, z. B. der gewohnten Berufstätigkeit, fast noch wie im gesunden Zustande beherrscht wird.

Nur selten, namentlich bei Trinkern, entwickelt sich ziemlich rasch aus diesen Anfängen eine völlige Demenz. Bisweilen wachsen sich die neurasthenieartigen Symptome zu völlig psychotischen Störungen aus. Besonders oft entwickeln sich mehr oder minder schwere depressive Zustände, oft von großer Hartnäckigkeit. Sie sind hier nicht im einzelnen zu schildern. Nur auf die Gefahr des Selbstmordes sei hingewiesen. Bisweilen werden ausgesprochene Wahnvorstellungen geäußert. Die Kranken glauben z. B. nicht mehr schlucken zu können und deshalb völlig zu vertrocknen oder infolge stets unzureichender Stuhlentleerung ganz mit Luft aufgeblasen zu sein und nichts genießen zu können. Vereinzelt hörte ich auch hartnäckig wiederholte, objektiv durch nichts begründete Klagen über Unfähigkeit zu atmen, über quälenden Luftmangel. Diese psychotischen Störungen scheinen hinsichtlich ihrer Besserungsfähigkeit eine sehr schlechte Prognose zu geben.

Noch unzureichend bekannt ist der Zusammenhang zwischen der Sklerose der Hirnarterien und der Epilepsie. Naunyn hat wohl zuerst die Bedeutung der Gefäßerkrankung für die Epilepsia tarda oder senilis hervorgehoben. Schon zwischen 20 und 30 Jahren kann die Arteriosklerose zur Epilepsie führen (Hochhaus). Vielleicht löst eine abnorme vasomotorische Verengerung der erkrankten Arterien die einzelnen Anfälle in ähnlicher Weise aus, wie Naunyn sie nach Kompression der Karotiden bei solchen Kranken auftreten sah.

Der Beziehung einer anderen anfallsweisen Störung, des Cheyne-Stokesschen Atmens, resp. der Adams-Stokesschen Krankheit zur Sklerose der Hirnarterien und zu abnormen vasomotorischen Erregungen wurde bereits auf S. 100 gedacht.

Im Rückenmark verursacht die Arteriosklerose in sehr seltenen Fällen Erweichungsherde mit entsprechenden Herdsymptomen (Homburger).

Durch Untersuchung der Augen hoffte man früher, die cerebrale Arteriosklerose schon frühzeitig feststellen zu können. Aber die Sklerose der Netzhautarterien ist in ihrem Vorkommen von der Sklerose der Hirnarterien völlig unabhängig. Sogar die beiden Augen zeigen sehr verschieden starke Veränderungen (Sattler). Die Sklerose der Netzhautarterien wird wahrscheinlich, wenn an beiden Seiten ihrer Blutsäule ein weißlicher Reflex auftritt, der sich von der Papille mehr oder minder weit in die Netzhaut fortsetzt. Charakteristischer sind Netzhautblutungen, die bisweilen in großer Zahl und Ausdehnung auftreten. Auch die Netzhautvenen pflegen dann sklerotisch verändert zu sein, sind erweitert und geschlängelt und die Verdickung ihrer Wand äußert sich bei längerer Dauer des Leidens auch in dem Auftreten weißer Flecke, die von den weißen Plaques der Retinitis albuminurica zu unterscheiden sind (Sattler). Es kommt weiter gelegentlich zu einer Thrombose der Arteria centralis mit den bekannten Folgen.

An den Ohren klagen viele Kranke mit Arteriosklerose über sub-

jektive lästige Schallerscheinungen, Sausen, Rauschen u. s. w. Der Zusammenhang der senilen Trommelfellveränderung mit der Arteriosklerose ist noch zu untersuchen.

Der Magendarmkanal zeigt entsprechend der Seltenheit stärkerer Sklerose seiner Arterien nur vereinzelt Störungen. Als *Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis* hat Ortner anfallsweise Erscheinungen beschrieben, welche durch die Verbindung von Schmerz und motorischen Störungen lebhaft an die Angina pectoris erinnern. Einige Zeit nach einer reichlicheren Mahlzeit, bisweilen alltäglich, bisweilen nur periodisch mit längeren Zwischenräumen treibt sich der Leib meteoristisch auf. Manchmal treten einzelne Darmabschnitte besonders gebläht hervor. Niemals wird aber Darmsteifung wie bei einer Stenose beobachtet. Aufstoßen und Brechreiz stellen sich ein. Durch die Hochdrängung des Zwerchfells wird die Atmung erschwert. Es wird über lebhafte Schmerzen und Spannung im Leib geklagt. Die Kranken können bei stärkeren Beschwerden kollabieren. Nach einigen Stunden ist alles wieder normal. Nur leichte unangenehme Empfindungen können dauernd fortbestehen. Von der in mancher Beziehung ähnlichen chronischen Darmstenose unterscheidet sich die Störung durch das Fehlen einer Darmsteifung. Die Anomalie kann der Vorbote einer Darmgangrän durch thrombotischen Verschluß der sklerosierten Bauchgefäße (Hasenfeld) sein. Auch ileusartige Erscheinungen können durch die Lähmung eines begrenzten Darmabschnittes entstehen. Wahrscheinlich kommen auch leichtere Formen des eigenartigen Krankheitsbildes vor. Ob die Sklerose einzelner Arterien zu isolierten Magen- und Darmgeschwüren führen kann, ist noch weiter zu prüfen. Mit Recht wirft Ortner die Frage auf, ob bei der Entstehung der Anfälle außer der Sklerose der Darmarterien vasomotorische Einflüsse mitwirken.

Die Sklerose der Pankreasarterien soll in Beziehung zu manchen *Diabetesfällen* stehen (Fleiner, Hoppe-Seyler). Die Langerhansschen Inseln des Pankreas werden nach Hoppe-Seyler sklerotisch und veröden, nachdem Degeneration ihrer Kapillaren und Bindegewebswucherung die Erkrankung eingeleitet haben. Hoppe-Seyler führt die Veränderung auf das Zusammenwirken der Gefäßerkrankung mit einem chronischen Entzündungsvorgang zurück. Seine wichtigen Feststellungen geben einen wertvollen Gesichtspunkt für die Beurteilung der so häufigen Kombination von Diabetes mit sklerotischen Nieren- und Herzveränderungen.

An der Peripherie des Körpers führt die Arteriosklerose trotz ihrer großen Häufigkeit und ihrer oft so beträchtlichen Stärke nur ziemlich selten zu merklichen örtlichen Störungen, so wichtig sie auch für die Allgemeinerscheinungen der Krankheit ist. Infolge der etwas verminderten Durchblutung der Kapillaren sehen viele Arteriosklerotiker auffallend blaß aus. Besonders deutlich wird das bisweilen bei gleichzeitiger Herzschwäche, und gibt zusammen mit der hin und wieder die Herzerkrankung begleitenden Abmagerung den Kranken ein fast kachektisches Aussehen. Viele Kranke mit leichten Herz- oder Hirnstörungen halten sich deshalb für blutarm und nervös oder fürchten, wenn sie auffallend abmagern, an Krebs zu leiden. Die Atrophie der Haut, der Muskeln, der Knochen ist wohl wegen des geringen Parallelismus mit der Arterienerkrankung als der Arteriosklerose koordinierte Erscheinung anzusehen. Die

von Kußmaul, Joffroy und Achard beschriebene angiosklerotische Neuritis ist noch mit neueren Methoden zu untersuchen.

Überaus häufig finden sich bei Arteriosklerotikern vasomotorische Neurosen. Sehr zahlreiche Kranke klagen über Kälte und Absterben in Händen und Füßen und über gleichzeitigen Blutandrang zum Kopf, über lästige Völle im Leib und über Leere im Kopf, über menstruale Metrorrhagien, über unangenehmes Klopfen der Bauchaorta oder der Fingerarterien.

Darüber und über die schwereren Gefäßneurosen, die mit einer gewissen Vorliebe bei Arteriosklerose auftreten, die *Raynaudsche Krankheit, die Erythromelalgie, die Akroparästhesien*, soll bei den Herz- und Gefäßneurosen gesprochen werden. Ihr Vorkommen zeigt, daß die sklerotischen Arterien, die den gewöhnlichen Reizen nicht mehr in normaler Weise entsprechen, auf krankhafte nervöse Impulse mit krampfartiger Verengerung oder lähmungsartiger Erweiterung reagieren. Ebenso vermag ja, wie erwähnt, eine hypertrophische Muskulatur der Media, z. B. bei Schrumpfniere, die Rigidität der Wand zu überwinden.

Nur eine fast ausschließlich bei Sklerose auftretende Gefäßneurose, das intermittierende Hinken (die Claudicatio intermittens, die Dysbasia angiosclerotica [Erb]) sei hier erwähnt. Charcot hat es zuerst geschildert, Erb hat es in umfassender Weise studiert. Wenn die Kranken eine Zeitlang gegangen sind, bekommen sie in einem Bein oder in beiden Beinen Parästhesien, Kriebeln, Hitze- und Kältegefühl, Schmerzen, Spannungsgefühle. Dazu gesellen sich auffallende Störungen im Blutumlauf der erkrankten Teile. Die Füße und Unterschenkel fühlen sich auffallend kühl an und werden blaß und cyanotisch. Kleinere oder größere Hautpartien am Fuß können ganz weiß, wie abgestorben aussehen. Wird die weitere Bewegung nicht schon wegen dieser Beschwerden aufgegeben, stellt sich ein Gefühl von Spannung, von Krampf und Starre in den betreffenden Gliedern ein. Die Muskeln werden unbeweglich und gebrauchsunfähig. Ruht sich der Kranke aus, gleicht sich die Störung zunächst bald aus, um bei erneuter Bewegung wieder aufzutreten. Bei Zunahme der Veränderung kommen die Beschwerden schon bei ganz unbedeutenden Bewegungen. Die Beine werden völlig unbeweglich und atrophieren.

Beinahe regelmäßig ist nach Erb das intermittierende Hinken mit Sklerose der Beinarterien verknüpft. Meist wird auch die Lichtung der Beinarterien in größerer oder geringerer Ausdehnung verengt, so daß man den Puls nicht wie sonst bei sklerotischen Arterien auffallend deutlich, sondern sehr klein oder gar nicht fühlt. Oft finden sich Unterschiede zwischen den beiden Beinen. Das schlechter durchblutete Bein pflegt auch der Sitz der stärkeren Beschwerden zu sein. Das Verhalten der Fußpulse (A. dorsalis pedis und A. tibialis postica), des Pulses der Art. poplitea und der Art. femoralis ist deshalb in allen derartigen Fällen eingehend zu untersuchen. Es ist interessant, daß bei Pferden durch Verengerung der Beinarterien ein ganz analoges Krankheitsbild sich entwickelt.

Beim Menschen genügt, wie Erb hervorgehoben hat, die bloße Einengung der Strombahn durch Arteriosklerose nicht zur Hervorrufung des Krankheitsbildes. Man findet Verkleinerung oder Fehlen der Fuß- und Kniekehlenpulse auch ohne intermittierendes Hinken. Offenbar be-

darf es zu seiner Entstehung noch einer abnormen Erregung der Vasomotoren, einer krampfhaften Gefäßverengerung, die vielleicht durch die für erhöhte Tätigkeit unzureichende Blutzufuhr ausgelöst wird. Außer manchen Erscheinungen des Krankheitsbildes, besonders dem Kaltwerden und Erblassen der kranken Teile, spricht für das Mitwirken eines nervösen Gefäßkrampfes auch die von Erb hervorgehobene Tatsache, daß hauptsächlich nervöse und neurasthenische Menschen von dem intermittierenden Hinken befallen werden, und das allerdings sehr seltene Vorkommen ohne Arteriosklerose. Die Dysbasia angiosclerotica ist bisweilen entsprechend der Veränderung der Arterien ein Vorbote der arteriosklerotischen Gangrän. Sie gewinnt dadurch auch prognostisch eine große Bedeutung.

Viel seltener als an den unteren Extremitäten sieht man ähnliche Erscheinungen an den *Armen* und ganz selten an den *Augen* oder an einem Auge. Hier tritt eine rasch vorübergehende Amaurose ein. Wagenmann konnte in einem derartigen Falle die krampfhafte Verengerung der sklerotischen Retinalarterien mit dem Augenspiegel feststellen.

Möglicherweise spielen abnorme vasomotorische Einflüsse auch bei anderen Krankheitserscheinungen der Arteriosklerose eine Rolle. Daß sie vielleicht mitwirken, haben wir bei den intermittierenden Darmerscheinungen der Arteriosklerotiker (s. S. 448), bei der wahren Angina pectoris (s. S. 53) und bei den sie begleitenden Erscheinungen in anderen Gefäßgebieten (s. auch S. 52) betont. Auch für manche cerebrale Störungen vorübergehender Art ohne organische Grundlage (Schwindel, Ohnmacht, Epilepsie) mögen sie in Frage kommen. Zur Erklärung der Adams-Stokesschen Krankheit sind sie herangezogen worden.

Die ernsthafteste Störung, welche die Arteriosklerose an den Extremitäten hervorruft, ist die Gangrän. Der Brand entsteht bei Verschluß der ernährenden Arterie, wenn keine ausreichenden Kollateralen vorhanden sind oder wenn sich die Kollateralen infolge gleichzeitiger sklerotischer Erkrankung nicht genügend erweitern können. Die sklerotische Gangrän tritt am häufigsten am Fuße auf und greift von hier unter Umständen auf den Unterschenkel über. Sie entwickelt sich meist im Anschluß an eine Entzündung nach irgendeiner geringfügigen Verletzung. Wohl durch Übergreifen auf die sklerosierte Arterie und thrombotischen Verschluß derselben oder dadurch, daß das entzündete Gewebe von der sklerosierten Arterie ungenügend ernährt wird, kommt es unter heftigen Schmerzen zum brandigen Zerfall der erkrankten Teile. Die Gangrän ist oft eine feuchte. Seltener erfolgt ohne vorhergegangene Entzündung durch den sklerotischen Verschluß der Arterie eine trockene Mumifikation des Fußes. Die sklerotische Gangrän kommt am häufigsten bei alten Leuten (Altersbrand) und bei Diabetikern vor. Der Diabetes ist eine so häufige Ursache der Gangrän, daß in jedem Fall danach gefahndet werden muß. Die große Neigung der Haut des Diabetikers zu Entzündungen und die Häufigkeit der Arteriosklerose bei ihm bedingen wohl die häufige Entstehung der Gangrän. Die vorher erwähnten sensiblen, motorischen und vasomotorischen Erscheinungen gehen nicht selten der Gangrän längere Zeit voraus. Sie gewinnen dadurch prognostisch und therapeutisch eine große Bedeutung.

Die Sklerose der Lungenarterie bleibt meist symptomlos. Ganz vereinzelt hat sie bei ungewöhnlich hochgradiger Entwicklung das eigenartige auf S. 139 geschilderte Krankheitsbild im Gefolge.

Auf sklerosierten Stellen, namentlich auf atheromatösen Geschwüren schlagen sich bisweilen *Thromben* nieder. Aber nur verhältnismäßig selten bilden sie die Quelle klinisch erkennbarer Embolien. Die Bedeutung der Arteriosklerose für die Entstehung von *Aneurysmen* und *Gefäßrupturen* wird in den folgenden Abschnitten besprochen werden.

Das Krankheitsbild der Arteriosklerose wird durch das Hervortreten bald dieser bald jener Störungen sehr mannigfaltig. Unübersehbar sind die Kombinationen der verschiedenen örtlichen Erkrankungen durch die wechselnde Stärke, mit der sie sich geltend machen. Die verschiedenen Gefäßgebiete sind fast bei jedem Kranken in ungleicher Stärke befallen. Recht oft finden sich ernste Veränderungen der inneren Organe, speziell des Herzens, der Nieren, des Gehirns bei Menschen, deren tastbare Arterien frei von Sklerose sind. Besonders beobachten wir das bei den Frauen der wohlhabenden Kreise. Umgekehrt sehen wir fast noch häufiger Veränderungen bisweilen beträchtlicher Art an den peripheren Schlagadern ohne Erkrankung der inneren Organe.

Die mannigfachen Erscheinungen des so verschiedenartigen Krankheitsbildes werden durch die rein anatomische Betrachtung der Folgen der Arterienveränderung nur zum Teil verständlich. Die anatomische Betrachtung vermag nicht zu erklären, warum an den Extremitäten selbst hohe Grade der Veränderung meist ohne Störung ertragen werden, während an Herz und Hirn schon sehr mäßige Störungen merkliche Folgen haben. Hier wirken offenbar *funktionelle Eigentümlichkeiten* der einzelnen Körperteile und ihrer Gefäße bestimmend mit. Das nach den Untersuchungen B i e r s verschiedene Verhalten der Kapillaren in der Peripherie und in den inneren Organen (s. S. 12) kommt unter anderem in Betracht.

Der **Verlauf** ist je nach dem Hervortreten der Herz-, der Nieren-, der Gehirnerkrankung u. s. w. verschieden. Etwas Allgemeines läßt sich darüber nicht sagen. Nur das sei hier hervorgehoben, daß die Arteriosklerose stets die Tendenz hat, weiter fortzuschreiten. Die Erkrankung lebenswichtiger Organe ist schon dadurch stets ernst. Aber wir stehen der Krankheit, zum guten Teil auf Grund der vorgetragenen ätiologischen Anschauungen nicht mehr so resigniert gegenüber wie früher. Wir vermögen bei manchen Fällen den Verlauf zu verzögern, sogar hie und da bereits eingetretene Veränderungen teilweise wieder zum Rückgange zu bringen und etwas häufiger noch Störungen der Organfunktion infolge der Gefäßerkrankung zu beseitigen. Diese zuversichtlichere Auffassung ist besonders berechtigt bei sklerotischen Veränderungen der Peripherie, welche keine erkennbaren Krankheitserscheinungen machen und nicht mit Erkrankungen innerer Organe kompliziert sind. Sie können viele Jahre und Jahrzehnte bestehen, ohne daß weitere Folgen hervortreten. Immerhin rücken sie die Gefahr einer wirklichen Erkrankung in größere Nähe. Es kommt viel auf die äußeren Lebensverhältnisse an, ob und in welcher Weise sie sich bemerkbar machen. Wir sahen z. B., wie schwer arbeitende Menschen mit peripherer Sklerose verhältnismäßig früh und oft herzleidend werden (s. S. 441).

Diagnose. Über die Diagnose der Herz-, Nieren-, Gehirn-, Darmerkrankungen und der nervösen Störungen im Gefolge der Arteriosklerose ist dem Gesagten nichts hinzuzufügen. Über die Erkennung der S k l e r o s e d e r a u f s t e i g e n d e n A o r t a ist auf S. 442 das Nötige besprochen. Hier sei nur noch betont, daß sie ohne scharfe Grenze in das spindelförmige

Aneurysma der aufsteigenden Aorta übergeht. Bei nicht sehr hoehgradigen Veränderungen ist es bis zu einem gewissen Grade Geschmaekssaehe, ob man sie unter die eine oder die andere Bezeiehnung stellen will. Noehmals sei betont, daß nur mit großer Zurüekhaltung aus sklerotisehen Veränderungen eines Gefäßgebietes auf dic cincs anderen geschlossen werden darf. Die Extremitätenarterien könncn ganz oder fast normal und die inneren Arterien sehr stark erkrankt sein und umgekchrt.

Die Verkalkung der Extremitätenarterien läßt sich aueh bei *Röntgendurehleuehtung* nachweisen (*Hoppe-Seyler*). Ihre Arteriosklerose ohne Verkalkung entzieht sieh der Erkennung dureh Röntgenstrahlen. Auch am oberen Abschnitt der Aorta soll eine sehr starke Kalkablagerung erkennbar sein. Wiehtiger ist hier aber die Verbreiterung des Aortensehattens. An den übrigen inneren Arterien dürften die Röntgenstrahlen kaum ein sicheres Resultat liefern.

Es ist oft nützlich, die Diagnose nicht auf die Konstatierung der Arteriosklerose in diesem oder jenem Gefäßgebiet zu besehränken, sondern aueh die *Ursache der Erkrankung* zu ermitteln. Aus ihrer Feststellung ergibt sich nieht allzu selten der wirksame Angriffspunkt der Behandlung.

Bei der Mitteilung der Diagnose an den Kranken sollte man das gefürchtete Wort „Arterienverkalkung" stets umschreiben. Die dadurch meist hervorgerufenen ängstlichen Vorstellungen sind wenig geeignet, einen entspreehenden Boden für die Behandlung zu bilden. Sie wirken oft direkt schädlieh. Zudem ist die Bezeiehnung für die Erkrankungen der inneren Organe häufig objektiv unriehtig. Man spreehe also von veränderter Durchblutung, verminderter Dehnbarkeit, wenn man die Gefäße überhaupt erwähnen muß.

Prognose. Über eine Prognose der Arteriosklerose läßt sieh etwas Allgemeines kaum sagen. Sie wird völlig von den Veränderungen der einzelnen Organe und der Hoehgradigkeit ihrer Erkrankung beherrscht. Die Ursache der Gefäßerkrankung ist insofern wiehtig, als der Verlauf der Sklerosen, bei denen die sie hervorrufende Schädlichkeit zu beseitigen ist, ceteris paribus günstiger ist.

Therapie. Nieht jede Arteriosklerose ist zu behandeln. Wir behandeln nur die durch die Krankheit hervorgerufenen Störungen und suchen ihnen soweit möglieh vorzubeugen. Betrachten wir zunäehst die *Allgemeinbehandlung* der Krankheit, so ist den die Widerstandsfähigkeit der Arterien sehwäehenden Einflüssen — von der Lues abgesehen — kaum entgegenzuwirken. So tritt die *Einschränkung der an die Arterien gestellten Ansprüchc* an die erste Stelle. Ruhe fordern aueh die verminderte Anpassungsfähigkeit sklerotiseher Arterien und das Erholungsbedürfnis der beteiligten Organe.

Bei sehweren Erkrankungen ist völlige Ruhe selbstverständlieh. Bei leichteren Störungen verbietet man zunächst alle übermäßigen körperlichen und geistigen Anstrengungen, verbietet möglichst nervöse Erregungen und setzt eine begrenzte Arbeitszeit und ausreichende Erholungspausen fest. Bevor man weiter geht und zur Aufgabe des Berufes rät, bedenke man stets, daß für Artcriosklerotiker nichts sehädlicher ist, als ein plötzlicher Weehsel der gewohnten Lebensweise und daß aueh die Depression, welehe sieh leicht an eine aus gesundheitliehen Gründen notwendige Berufsaufgabc anschließt, sehr in Rechnung zu stellen ist.

Die Einschränkung der Tätigkeit ist auch für die große Mehrzahl der fettleibigen Arteriosklerotiker empfehlenswert, ebenso für nervös überanstrengte Menschen. Eine vorsichtige Steigerung der Tätigkeit, z. B. durch systematische körperliche Bewegung, empfiehlt sich nur für die wirklich ganz untätig dahinlebenden Menschen mit leichten Störungen.

Von großer Bedeutung ist ausreichender Schlaf. Er allein beseitigt nicht selten lästige Beschwerden. Bei dem so häufigen vorzeitigen Erwachen der Kranken mit cerebraler Arteriosklerose genügt oft schon das Genießen einer Kleinigkeit zur erneuten Herbeiführung von Schlaf. Auch einfache Anwendungen von Wasser indifferenter Temperatur (33 bis 35 Grad C.) als Bad, Teilbad, Teilpackung u. dgl. leisten oft gute Dienste. Erst wenn solche Einwirkungen versagen, gibt man Bromkalium, Veronal oder dgl. und sucht nach 3—4 guten Nächten das Mittel langsam zu reduzieren oder gibt es nur noch an einzelnen Tagen.

Auch bei Erholungsreisen ist der Körper zu schonen. Die Kranken bleiben deshalb am besten unter 1000—1200 m, bei affiziertem Herzen sogar unter 500—600 m. Sie vermeiden Ost- und Nordsee. Eher können sie im Winter das Mittelländische Meer aufsuchen, wenn sie nicht zu viel am Strande sich aufhalten.

Auch die indifferenten und Kochsalzthermen verdanken ihre so guten Erfolge bei vielen Arteriosklerotikern speziell mit Hirnerkrankungen dem Ausruhen des Körpers, der sehr geringen Einwirkung auf den Gesamtkreislauf, der milden Anregung der Hautdurchblutung.

Kaltwasserprozeduren und Hitzeanwendungen der verschiedensten Art sind dagegen für Arteriosklerotiker nicht anzuraten, weil ihre Gefäße sich nicht wie normale anpassen können, der Blutdruck stärker schwankt und das für Herz und Gehirn nicht gleichgültig ist.

Der Genuß alkoholischer Getränke ist stets auf sehr geringe Mengen, die nur zu den Mahlzeiten genossen werden dürfen, zu beschränken und bei erregbaren und nervösen Personen ganz zu verbieten. So wenig also völlige Abstinenz prinzipiell bei jeder Arteriosklerose notwendig erscheint, so ist es doch bekannt, wie oft man nur durch ihre Anordnung das Übermaß vermeiden kann.

Für Kaffee und Tee, für den Tabak gilt ähnliches. Auch hier ist an sich nur das Übermaß schädlich. Wie ungünstig speziell ein zu reichlicher Tabaksgenuß wirkt, sieht man an den so häufigen Fällen mit nachweisbaren sklerotischen Veränderungen am Herzen, bei denen alle Beschwerden mit Aufgabe des Rauchens oft für lange Zeit schwinden, und die deshalb so leicht für reine Tabakvergiftungen gehalten werden. 2 bis 3 leichte Zigarren täglich dürfen wohl meist als unschädlich bezeichnet werden. Zigaretten und Pfeife sind dagegen wegen ihrer viel ungünstigeren Einwirkung stets zu verbieten.

Bei der Ernährung ist eine gemischte Kost am empfehlenswertesten. Es sollen täglich 5 Mahlzeiten genommen werden. Fleisch ist dabei nicht im Übermaß zu genießen. Die Kranken sollen sich nicht an Fleisch satt essen, weil dadurch die Kreislauftätigkeit stärker beansprucht wird. Auch allzu reichliche Gewürze sind aus Rücksicht auf die Nieren zu vermeiden. Stellen Unterernährung, Fettleibigkeit, Gicht, Diabetes, Magen- und Darmstörungen besondere Anforderungen, suche man mit möglichst geringen Änderungen der gewohnten Kost langsam zum Ziele zu kommen.

Von weitergehenden Kostvorschriften glauben wir absehen zu können. Huchard empfiehlt reichliche, periodisch ausschließliche Milchzufuhr, reichliche grüne Gemüse und Früchte, wenig Fleisch. Huchard will durch seine Ernährungsweise den bei seinen Kranken meist erhöhten Druck herabsetzen. Als ein für jede Arteriosklerose geeignetes Regime kann ich die Huchardsche Vorschrift nicht anerkennen. Dagegen erwarten wir bei mancher chronischen Nephritis von einem ähnlichen, allerdings weniger rigorösen System der Ernährung mit salzarmer Kost guten Nutzen und sehen öfters auch eine Senkung des abnorm gesteigerten arteriellen Druckes. Vielleicht dürfen wir in der Diätvorschrift des erfahrenen Klinikers eine gewisse Stütze für die oben (s. S. 440) vorgetragene Anschauung sehen, daß die Drucksteigerung bei Arteriosklerose meist auf eine komplizierende Nierenerkrankung zu beziehen ist.

Rumpf sucht die Verkalkung der Arterienwand durch Verminderung des Kalkgehalts der Nahrung, durch Zufuhr von Alkali, und zwar von milchsaurem Natron und von Milchsäure in reichlichen Wassermengen zu verhüten. Er gibt 250 g Fleisch, 100 g Fisch, 100 g Kartoffeln, 100 g Butter, ferner Sahne, Weißbrot, Zwiebäcke und Äpfel, und berichtet von guten Erfolgen dieses Regimes. Als regelmäßige Ernährung von Arteriosklerotikern scheint es mir schon aus diätetischen Gründen nicht empfehlenswert; zudem wissen wir doch zu wenig vom Kalkstoffwechsel, speziell sklerotischer Arterien, um ein Urteil über den Zusammenhang reichlicherer Kalkmengen im Blute und stärkerer Verkalkung der Gefäßwand abzugeben.

Die Wasserzufuhr ist bei jeder Arteriosklerose zu überwachen. Ein Übermaß ist bei jeder Herz- und Nierenschädigung zu vermeiden. Die Einschränkung der genossenen Flüssigkeitsmenge ist nur bei Ödemen und hydropischen Ergüssen notwendig. Viel häufiger ist die von den Kranken genossene Menge zu steigern. Namentlich bei cerebraler Arteriosklerose schwinden bei einer täglichen Flüssigkeitsaufnahme von 2 bis 2 1/2 Liter nicht selten lästige nervöse Erscheinungen, vor allem schlechter Schlaf.

Die Wichtigkeit regelmäßiger Stuhlentleerung wurde schon bei Behandlung der unter dem Bilde der Plethora abdominalis verlaufenden Form der Arteriosklerose betont (s. S. 325). Auch bei Hirnstörungen pflegt jede Verstopfung die Beschwerden zu steigern. Man suche stets mit diätetischen Mitteln und milden pflanzlichen Laxantien zum Ziel zu kommen. Die in England üblichen Quecksilberpräparate und Drastika scheinen für die deutschen Kranken weniger empfehlenswert.

Von Medikamenten ist nach dem Vorgange von Huchard, Vierordt, Curschmann, Erb, Erlenmeyer das Jodkalium für gewisse Fälle beginnender, noch mehr funktioneller Störung warm zu empfehlen.

Die Art seiner Wirkung ist durch Untersuchungen von Otfried Müller und Inada in meiner Marburger Poliklinik klargestellt worden. Die Viskosität des Blutes wird durch mehrtägigen Jodgebrauch vermindert und zwar um so mehr, je länger das Mittel genommen wird. Nur das Gesamtblut zeigt die auffällige Veränderung. Das Serum wird nicht beeinflußt. Ob Plasma oder Blutkörperchen verändert werden, ist noch festzustellen. Das Blut wird also durch Jodkali leichter flüssig, aber nicht verdünnt. Das Ergebnis ist durch eine neuere ausgedehnte Untersuchungsreihe von Otfried Müller und Alwens bestätigt und gegen beachtenswerte Einwände Determanns gesichert worden. Die Durchblutung der sklerotischen Gefäße wird nach der Poiseuilleschen Formel entsprechend dem leichteren Fließen des Blutes gesteigert. Die Änderung der

Blutviskosität kompensiert bis zu einem gewissen Grade die Erschwerung des Blutstroms durch die Gefäßerkrankung.

Die von H u c h a r d als Ursache der Wirkung angenommene Gefäßerweiterung hat sich nicht bestätigt (B o e h m und B e r g, S t o c k m a n n und C h a r t e r i s). Ebensowenig kann man eine resorbierende Wirkung auf die Produkte der Arteriosklerose oder eine Alkaliwirkung (R u m p f) annehmen. Ein antisyphilitischer Effekt kann nur vereinzelt in Frage kommen.

Entsprechend der Art seiner Wirkung sieht man vom Jodkalium sehr guten Nutzen bei den neurasthenieartigen Anfangssymptomen der cerebralen Arteriosklerose — sie sind die vornehmste Domäne des Mittels — bei leichter und mittelschwerer Angina pectoris, bei mäßiger Herzschwäche mit auffallender Dyspnoe nach Bewegungen infolge von Koronarsklerose, ab und zu auch bei kardialem Asthma und bei der Claudicatio intermittens. In dieser Umgrenzung leistet es auch bei schwereren Störungen Gutes. Ausgebildete anatomische Läsionen vermag es aber nicht zu beseitigen. Auf die Besserung eines cerebralen Erweichungsherdes, einer Apoplexie, einer schweren Herzstörung, einer Schrumpfniere hat es keinen Einfluß.

Direkt ungünstig schien mir das Jodkalium mehrfach bei dem urämischen, unter dem Bilde des kardialen Asthma auftretenden Lungenödem zu wirken, als ob es die Durchlässigkeit der Lungengefäße vermehrte. Überhaupt ist bei Nephritis an die Salzwirkung des Mittels zu denken, und es ist dabei sehr vorsichtig, wenn überhaupt, zu brauchen. Ebenso ist es bei jeder Andeutung von Basedowsymptomen zu vermeiden. Schon nach mäßigen Dosen habe ich wiederholt sehr unangenehme Verschlechterungen, Abmagerung u. s. w. gesehen. Auch bei endemischem Kropf ist es möglichst nicht zu geben.

Man verordnet täglich 5mal 0,1—0,2 g nach dem Essen und fährt so 2—3 Jahre hindurch fort, indem man zunächst allmonatlich wochenweise, dann alle Vierteljahre einen Monat pausieren läßt. Bei der durch C l a u d e B e r n a r d festgestellten Eigentümlichkeit der Jodsalze, sehr rasch aufgenommen, aber sehr langsam vollständig ausgeschieden zu werden, unterbrechen die kürzeren Pausen sicher nicht, die längeren nur zum Teil die Einwirkung des Jodkaliums auf das Blut.

Die bei längerem Jodgebrauche so unangenehmen Magenstörungen werden fast sicher verhütet, wenn man saure Speisen und Getränke sorgfältig vermeidet und das Mittel zusammen mit einem Alkali, z. B. Natr. bicarbonicum, gibt (E r l e n m e y e r).

Ob man Jodkalium oder Jodnatrium allein oder ana verwendet, ist gleichgültig. Bisweilen werden die Salze zweckmäßig durch J o d i p i n per os (3mal täglich 1,0—2,0 des 10prozentigen J. oder besser 3 Tabletten à 0,2 Jodipinum solidum) oder subkutan (2—3mal wöchentlich 10 ccm des erwärmten 10- oder 25prozentigen J.) (W i n t e r n i t z) oder durch Jod-Eiweißpräparate, z. B. das Helfenberger Extractum Malti cum J o d e i g o n (mittelstark, 3mal täglich 1 Kaffeelöffel) ersetzt. Das ebenfalls empfehlenswerte F i s c h e r- v. M e r i n g sche S a j o d i n ist ebenso wie das Jodkalium zu dosieren. Mit der Kombination von Jod und Theobromin (Eustenin 5mal täglich 0,5—1,0, J a g i é) habe ich mich nicht befreunden können.

Von anderen Medikamenten werden die N i t r i t e vielfach empfohlen. H u c h a r d läßt bei seinen Kranken mit erhöhtem Drucke z. B. das Nitro-

glyzerin in den Pausen der Jodmedikation brauchen. P ä ß l e r berichtet von der günstigen Einwirkung desselben Mittels bei einem oft wiederkehrenden urämischen Lungenödem. Daß große Vorsicht mit dem Nitroglyzerin notwendig ist, zeigen die Beobachtungen L o e b s aus der K r e h l-schen Klinik, der nach 0,5 und 0,75 mg ein Sinken des Blutdruckes bis zu 70 mm Hg, Kopfschmerz, Schwindel und große Schläfrigkeit, einmal einen schweren Kollaps beobachtete. Es wird also ratsam sein, das Nitroglyzerin, das Natrium nitrosum und das Amylnitrit, die ja analog wirken, nicht zur Bekämpfung der Blutdrucksteigerung bei Nephritiden zu brauchen, sondern sie symptomatisch bei Behandlung der Angina pectoris und ihrer Kombination mit echtem kardialem Asthma (s. S. 317) anzuwenden.

Nützliches sah ich bei cerebralen Arteriosklerosen, aber keineswegs konstant, von der L a u d e r - B r u n t o n schen S a l p e t e r medikation, welche vielleicht durch ihren Salpetergehalt ebenfalls die Viskosität vermindert und zu deren Wirkung möglicherweise auch das Natrium nitrosum beiträgt. Man läßt früh nüchtern in $^1/_4$—$^1/_2$ Liter kühlen Wassers 1,8 Kal. bicarbonic., 1,2 Kal. nitric., 0,03 Natr. nitros. im Laufe einer Stunde trinken. Abends vor dem Schlafengehen genommen trägt das Mittel bisweilen zur Besserung der Schlaflosigkeit bei cerebraler Arteriosklerose bei.

Von dem Gedanken ausgehend, durch Zufuhr von Salzen den phosphorsauren Kalk im Blute gelöst zu halten und seine Ablagerung in den Gefäßwänden zu verhüten, konstruierte T r u n e c e k ein *anorganisches Serum*, das einige Salze des Blutes enthält und subkutan injiziert werden soll. Mehr in Gebrauch gekommen ist das analog zusammengesetzte A n t i s k l e r o s i n. 25 Tabletten desselben enthalten Natr. chlorat. 10,0, Natr. sulfur. 1,0, Natr. carbonic. 0,4, Natr. phosphor. 0,3, Magnes. phosphor. 0,4, Calc. glyc. phosphor. 0,3. 3mal täglich sollen 2 Tabletten genommen werden. Ob das Mittel nützlich ist, kann ich aus eigener Erfahrung nicht beurteilen. Die Begründung der Art seiner Wirkung ist wohl sicher unzutreffend (vgl. J. L. und G o l d s c h m i d t).

Von großer Wichtigkeit ist schließlich bei der Arteriosklerose die symptomatische Behandlung der einzelnen Beschwerden.

Über die Behandlung der H e r z e r s c h e i n u n g e n ist schon eingehend gesprochen worden. Alle die Herzarbeit verstärkenden Einwirkungen sind wegen der verminderten Anpassungsfähigkeit der Gefäße, wegen der geringeren Widerstandsfähigkeit vieler Kranken in höherem Alter in vorsichtiger Dosierung anzuwenden. So sind Digitalis und Ta. Strophanthi nur in den kleineren Dosen zu brauchen. Bei den kohlensäurehaltigen Bädern verwendet man hauptsächlich die indifferent warmen Formen von 35—33 Grad C. und geht in vorsichtiger Steigerung der Badestärke nicht nennenswert unter 33 Grad C. hinunter. Von der Gymnastik kommen nur die die Herzarbeit nicht merklich verstärkenden Formen in Betracht. Für Bäder wie Gymnastik gelten zudem die früher (s. S. 278 u. 287) ausführlich besprochenen Kontraindikationen. Die bei jeder Herzschwäche erforderliche Einschränkung der gewohnten Tätigkeit ist bei der Arteriosklerose besonders ausgiebig anzuordnen.

Bei der die Arteriosklerose komplizierenden S c h r u m p f n i e r e ist auch bei vorwiegend nephritischen Erscheinungen das Verhalten des Herzens eingehend zu berücksichtigen. Alle das Herz schädigenden Einwirkungen, z. B. längere Zeit fortgesetzte Milchdiät, zu starke Schwitzprozeduren, reichliche Mineralwassermengen sind zu vermeiden. Sehr oft ist dabei die Kombination von Herzmitteln mit Diureticis, speziell Diuretin zur Bekämpfung auch leichterer Störungen angezeigt.

Die leichteren cerebralen Störungen werden oft durch einen vorübergehenden Wechsel des Aufenthaltsortes sehr wohltätig beeinflußt, wenn die Kranken dadurch den kleinen Erregungen des täglichen Lebens im Beruf und im eigenen Hause entrückt werden.

Der Diabetes der Arteriosklerotiker darf nicht unvermittelt mit rigorösen Diätvorschriften behandelt werden. Kohlehydrate und eventuell Eiweiß sind allmählich und nicht weiter als unbedingt notwendig zu reduzieren. Besonders vorsichtig sei man bei gleichzeitiger Schrumpfniere mit einer ausschließlichen Fleisch-Fett-Diät. Die zu salzhaltige Nahrung bringt hier gelegentlich größere Gefahr als die Ausscheidung mäßiger Zuckermengen.

Bei der Claudicatio intermittens leistet eine milde Anregung der Durchblutung Gutes, wenn die Kranken für eine je nach der Stärke der Beschwerden wechselnde Zeit jede Bewegung, welche die Störung auslöst, vermeiden. Nach der Empfehlung Erbs verwendet man dazu warme Fußbäder von 33—36 Grad C., warme Einwicklungen, Prießnitzumschläge, gute Bedeckung im Bett und den galvanischen Strom, am besten in der Form des galvanischen Bades (Salzwasser von 33—35 Grad C., stabiler Strom von 12—20 MA., Kathode an die Peripherie, Anode auf den Hauptnervenstamm oder beide Pole im Wasser und Umkehr der Stromrichtung; Badedauer 6—12 Minuten). Auch von sinusoidalen Wechselstrombädern im Vierzellenbad habe ich guten Nutzen gesehen.

Diese Andeutungen über die Behandlung der einzelnen Erscheinungen mögen genügen. Bei der sehr häufigen Kombination verschiedener Störungen, z. B. von Herz- und Hirnveränderungen, von Schrumpfniere und Diabetes u. s. w. ist es bei Anordnung der Therapie dieser Krankheit besonders notwendig, nie einseitig die eine oder andere Lokalerkrankung zu behandeln, sondern stets die Gesamtheit der krankhaften Störungen im Auge zu behalten. Recht oft ist man genötigt, auf die energische Behandlung einer Veränderung zu verzichten, und sich mit einem Teilerfolge in dieser Richtung zu begnügen, wenn man die Affektion eines anderen Organs nicht ungünstig beeinflussen will.

Literaturverzeichnis.

Alsheimer. Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Zentralbl. f. Nervenheilkunde 1902, Juli. — Ambard, L'origine rénale de l'hypertension arterielle permanente. Semaine médicale 1906, Nr. 31. — Alb. Asehoff, Über Entwicklungs-, Wachtums- und Altersvorgänge an den Gefäßen vom elastischen und muskulären Typus. Jena 1909. — L. Aschoff, Über Atherosklerose und andere Sklerosen des Gefäßsystems. Med. Klinik 1908, Beiheft Nr. 1.

Bahrdt, Arteriosklerose und Lebensversicherung. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1904, S. 124. — Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857, S. 397. — v. Baseh, Über latente Arteriosklerose. Wiener med. Presse 1893, Nr. 30 ff. — v. Basch, Die Herzkrankheiten bei Arteriosklerose. Berlin 1901. — Bäumler, Über Arteriosklerose und Arteriitis. Münchner med. Wochenschr. 1898, Nr. 5. — Bayer, Über den Einfluß des Kochsalzes auf die arterio-sklerotische Hypertonie. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. 57, S. 162. — Claude Bernard, Arch. gén. de méd. 1853, Vol. I, p. 18, zitiert nach Heubel, Pharm. Untersuchungen über das Verhalten verschiedener Körperorgane zur Jodkaliumresorption. Diss., Dorpat 1865. — Binswanger, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 49—52. — Bittorf, Zur Symptomatologie der Aortensklerose. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 81, S. 65. — Bochm und Berg, Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. 5. — Boy-Teissier, L'auscultation rétro-sternale dans les maladies eardio-

aortiques. Rev. de méd. 1892, S. 169. — Bregmann (unter Thoma), Ein Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose. Diss., Dorpat 1890.

Charcot, Sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives. Compt. rend. et Mém. de la Société de Biologie 1858, 2. série, T. XII, S. 225 und Gaz. méd. de Paris 1859, Nr. 19, S. 282. — Charcot, Sur la claudication intermittente par oblitération artérielle. Leçon du 31 mai 1886. Progrès méd. 1887, Nr. 32 u. 33. — Curschmann, Die Sklerose der Brustaorta. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig. Leipzig 1893, S. 248.

Determann, Das Verhalten der Blutviskosität bei Joddarreichung. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 20. — Dittrich, Über den Laenneeschen Lungeninfarktus und sein Verhältnis zur Erkrankung der Lungenarterie. Erlangen 1850, S. 11. — Dunin, Der Blutdruck im Verlaufe der Arteriosklerose. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 54, S. 353.

Ebstein, Traumatische Neurose und Diabetes u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 54, S. 312 (Hypertrophie des linken Ventrikels bei starker Sklerose der Aorta). — Edgren, Die Arteriosklerose. Leipzig 1898. — Erb, Über das „intermittierende Hinken“ und andere nervöse Störungen infolge von Gefäßerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 13, S. 1. — Erb, Über Bedeutung und praktischen Wert der Prüfung der Fußarterien bei gewissen anscheinend nervösen Erkrankungen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. 4, S. 505. — Erb, Über Dysbasia angiosclerotica. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1904, S. 104 und Münchner med. Wochenschr. 1904, Nr. 21. — Erlenmeyer, Zur Behandlung der cerebralen Arteriosklerose im Beginn. Deutsche Medizinalzeitung 1904, Nr. 9 u. 10. — Ewald, Über die Veränderungen kleiner Gefäße bei Morbus Brightii. Virchows Archiv, Bd. 71, S. 453.

Ferranini, Le manifestazioni renali della angio-ipotonia costituzionale. Giorn. Intern. delle Sc. Med. Anno XXVI. — Fischer und v. Mering, Über eine neue Klasse von jodhaltigen Mitteln. Med. Klinik 1906, Nr. 7 (Sajodin). — Fleiner, Zur Pathologie der kalkulösen und arteriosklerotischen Pankreascirrhose und der entsprechenden Diabetesformen. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 1 u. 2. — A. Fraenkel, Über die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 4, S. 1. — J. P. Frank, De curandis hominum morbis epitome. Mannheim 1792. Lib. I, S. 118, Lib. II. — v. Frey, Die Untersuchung des Pulses. Leipzig 1897, S. 241.

Goldschmidt, Antisklerosin bei Arteriosklerose. Deutsche Praxis 1903, Nr. 19. — Groedel, Badekuren bei Arteriosklerose. Wiener med. Wochenschr. 1896, Nr. 16 u. 17. — Groedel, Über den Wert der Blutdruckmessung für die Behandlung der Arteriosklerose. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1904, S. 115. — Gull und Sutton, Arteriocapillary fibrosis. Med. chir. Transactions, Bd. 55, 1872, S. 273. — Gumprecht, Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. Kongr. f. innere Medizin 1904, S. 147.

Hallenberger, Über die Sklerose der Art. radialis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 87. — Haller, Opuscula pathol. Observ. XIX et XLIX. — Hampeln, Über den Volarton. Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 9. — Hasenfeld, Über die Herzhypertrophie bei Arteriosklerose. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 59, S. 193. — Hirsch, Über die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 68, S. 56. — Hochhaus, Über frühzeitige Verkalkung der Hirngefäße als Ursache von Epilepsie. Neurol. Zentralbl. 1898, Nr. 22. — Holsti, Über die Veränderungen der feineren Arterien bei der granulären Nierenatrophie und deren Bedeutung für die Pathologie dieser Krankheit. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 38, S. 122. — Homburger, Über einige Verlaufsformen der Arteriosklerose des Gehirns und Rückenmarks. Med. Klinik 1906, Nr. 8. — Holzknecht, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Hamburg 1901, S. 155. — Hoppe-Seyler, Über die Verwendung der Röntgenstrahlen zur Diagnose der Arteriosklerose. Münchner med. Wochenschr. 1896, Nr. 14. — Hoppe-Seyler, Über chronische Veränderungen des Pankreas bei Arteriosklerose und ihre Beziehung zum Diabetes mellitus. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 81, S. 119. — Huchard, Traité clin. des maladies du coeur. Paris 3. éd. 1899. — Huebschmann, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Arterienverkalkungen. Zieglers Beitr., Bd. 39, S. 119. — Huchard et Jaquet, Formes cliniques de l'artériosclérose. Congrès français de Méd. Xième session, 1908, p. 5.

A. Israel, Klinische Beobachtungen über das Symptom der Hypertension. Volkmanns Samml. klin. Vortr., Nr. 449/450, 1907.

Jagié, Über kombinierte Theobromin- und Jodbehandlung. Med. Klinik 1908, Nr. 14. — Joffroy et Achard, Névrites périph. d'origine vasculaire. Arch. de méd. expér., Bd. 1, S. 229. — Jores, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903. — Jores, Über die Arteriosklerose der kleinen Organarterien und ihre Beziehungen zur Nephritis. Virchows Archiv, Bd. 178, S. 367.

S. Kirkes, On hypertrophy of the left ventricle of the heart. Med. Times and Gaz. 1857, Nr. 370, 371. — Köster, Über Endarteriitis und Arteriitis. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 31, S. 454. — Köster, Über Arteriitis chronica. Virch. Archiv, Bd. 77, S. 242 und 380. — Kußmaul, Zur Lehre von der Paraplegia urinaria (Nervendegeneration im N. ischiadicus durch Arteriosklerose). Würzburger med. Zeitschr., Bd. 4, S. 61.

J. L., Zur Behandlung der Arteriosklerose. Wiener med. Presse 1904, 31. Jan. (Antisklerosin). — Lancereaux, Artères. Dictionn. encyclop. des sciences méd. éd. par Dechambre, Bd. 6. Paris 1876, S. 295. — Landouzy et Siredey, Contribution à l'histoire de l'artérite typhoidique. Rev. de méd. 1885, S. 842. — Lauder Brunton, Über die Anwendung von Kaliumnitrat und -nitrit bei chronischer Steigerung der Arterienspannung. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 10. — Leber, Handbuch von Gräfe und Sämisch, Bd. 5, S. 856. — Lebert, Die Krankheiten der Arterien. Virchows Handb. der. spez. Pathol. u. Ther., Bd. 5, 2, S. 1. — Lemcke, Beitrag zur Lehre von den ursächlichen Beziehungen zwischen chronischer interstitieller Nephritis und Endarteriitis obliterans der kleinen Arterien des ganzen Körpers. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 35, S. 148. — Litten, Über eine physiologische und pathologische Erscheinung an den größeren Arterien, zugleich ein Beitrag zur Diagnose der zirkumskripten Sklerose der Bauchaorta. Wiener med. Wochenschr. 1896, Nr. 40 u. 41. — Loeb, Über den Einfluß von Kreislaufänderungen auf die Urinzusammensetzung. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 84, S. 586.

Marchand, Über Arteriosklerose. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1904, S. 23 (mit zahlreichen Literaturangaben). — Marchand, Arterien. Eulenburgs Real-Enzyklopädie f. d. ges. Heilkunde, 4. Aufl., Bd. 1, S. 792. — Marey, Physiologie méd. de la circulation du sang 1863, p. 410. — H. Martin, Recherches sur la nature et la pathogénie des lésions viscerales consécutives à l'endartérite oblitérante et progressive. Rev. de méd. 1881, S. 369. — Mehnert (unter Thoma), Über die topographische Verbreitung der Arteriosklerose. Diss., Dorpat 1888. — Mönckeberg, Über die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose. Virchows Archiv, Bd. 171, S. 141. — Monro, Essais et Observations de méd. de la société d'Edinbourg. T. II, S. 350. — Morgagni, De sedibus et causis morborum, ep. VII, art. 9, ep. XXVI, art. 35, ep. XLIV, art. 3. — E. Moritz, Arteriosklerose und Lebensversicherung. 2. Kongreß der Versicherungsärzte. Amsterdam 1901, Sept. — Mozer, Über die Beweglichkeit des Herzens bei Lageveränderungen des Körpers. Diss., Marburg 1904. — Otfried Müller und Inada, Zur Kenntnis der Jodwirkung bei Arteriosklerose, mit einem Vorwort von Romberg. Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 48. — Otfried Müller und Alwens, noch nicht veröffentlicht, zitiert nach Kern, Beiträge zur Frage der Jodwirkung bei Arteriosklerose. Diss., Tübingen 1909, S. 7. — Münzenmayer, Über Hypertonie. Wiener med. Wochenschr. 1909, Nr. 22 u. 23.

Naunyn, Über „senile Epilepsie". Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 28, S. 217.

Ortner, Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien. Volkmanns Samml. klin. Vorträge, N. F., Nr. 347.

Päßler, Über Ursache und Bedeutung der Herzaffektion Nierenkranker. Volkmanns Samml. klin. Vorträge, N. F., Nr. 408, S. 547.

Quincke, Krankheiten der Gefäße. v. Ziemßens Handbuch der spez. Pathol. u. Ther., Bd. 6, 2. Aufl. 1879, S. 348.

Raehlmann, Über ophthalmoskopisch sichtbare Erkrankung der Netzhautgefäße bei allgemeiner Arteriosklerose. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 16, S. 606. — Remlinger, Zur Statistik der Arteriosklerose. Diss., Marburg 1905. — Ribbert, Über die Genese der arteriosklerotischen Veränderungen der Intima. Verhandl. der Deutschen Pathol. Gesellsch. 1904 (Heft 8), S. 168. — Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 2, 1844, S. 534. — Rokitansky, Über einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852 (besonders S. 12). — Romberg, Über Sklerose der Lungenarterie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 48, S. 197. — Romberg, Über Arteriosklerose. Verhandl. d. Kongr. f. innere

Med. 1904, S. 60, anschließende Vorträge und Diskussion. — Rotermund, Über den Kapillardruck, besonders bei Arteriosklerose. Diss., Marburg 1904. — Rumpf, Herz- und Kreislaufstörungen. Jena 1904, S. 35.

Sack (unter Thoma), Über Phlebosklerose und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Diss., Dorpat 1887. — Sattler, Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1904, S. 173. — Sauné, De l'athérome de l'artère pulmonaire. Thèse. Paris 1877. — Sawada, Blutdruckmessungen bei Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 12. — v. Schrötter, Erkrankungen der Gefäße. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther., Bd. 15, T. 3. Wien 1901, S. 49. — Silberman, Die diffuse Sklerose der Aorta. Diss., Dorpat 1891. — Sotnitschewsky, Über das Verhalten der kleinen Körperarterien bei granulöser Atrophie der Nieren. Virchows Archiv, Bd. 82, S. 209. — Stockman and Charteris, British med. Journal 1901, Nov. 23. — Straßburger, Über die Elastizität der Aorta bei beginnender Arteriosklerose. Münchner med. Wochenschr. 1907, Nr. 15.

Thayer and Brush jr., The relation of acute infections to arteriosclerosis. The Journ. of the Americ. Medic. Association, Sept. 10, 1904. — Thayer and Fabyan, Studies on arteriosclerosis with special reference to the radial artery. The Americ. Journ. of the medic. sciences, Dec. 1907. — Thérèse, Etude anatomo-pathologique et expérimentale des artérites secondaires aux maladies infectieuses. Thèse. Paris 1893. — Thoma, Über die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutlaufs. Virchows Archiv, Bd. 93, S. 443; Bd. 95, S. 294; Bd. 104, S. 209, 401; Bd. 105, S. 1, 197; Bd. 106, S. 421. — Thoma, Über Gefäß- und Bindegewebsneubildung in der Arterienwand. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bd. 10, S. 433. — Thoma, Über einige senile Veränderungen des menschlichen Körpers. Leipzig 1884. — Thoma, Über das Verhalten der Arterien bei Supraorbitalneuralgie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 43, S. 409. — Tiedemann, Von der Verengerung und Verschließung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelberg 1843. — Torhorst, Die histologischen Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterien. Diss., Marburg 1904. — Traube, Ein Fall von angeborener Aortenstenose, kompliziert mit Insuffizienz der Aortenklappen, mit Bemerkungen über Sklerose des Aortensystems. Gesammelte Beiträge, Bd. 3, S. 24. — Traube, Ein Fall von Pulsus bigeminus nebst Bemerkungen über die Leberschwellungen bei Klappenfehlern und über akute Leberatrophie. Gesammelte Beiträge, Bd. 3, S. 60. — Truneeck, Sem. méd. 1901, p. 137, zitiert nach Goldschmidt, s. oben.

Virchow, Akute Entzündung der Arterien. Gesammelte Abhandlungen, S. 395 und 492.

Wagenmann, Gräfes Archiv für Ophthalmol., Bd. 44, S. 219. — Wiesel, Die Erkrankungen arterieller Gefäße im Verlaufe akuter Infektionen. Zeitschr. f. Heilkunde, Jahrg. 1906, Heft 7. — Windscheid, Die Beziehungen der Arteriosklerose zu Erkrankungen des Gehirns. Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 9. — Winternitz, Über das Verhalten von Jodfetten im Organismus. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 23 (Jodipin).

Ziegler, Über die Ursachen der Nierenschrumpfung u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 25, S. 586, speziell S. 601.

Siehe ferner zahlreiche unter der Leitung Thomas gearbeitete Dorpater Dissertationen (vollständiges Verzeichnis bei Marchand, s. oben), die Lehrbücher der pathologischen Anatomie.

Die Arteriitis (Die Entzündung der Arterien).

1. Die akute Arteriitis.

Die akute Entzündung der Arterien tritt in verschiedenen Formen auf. Im Anfangsteile der Aorta, vereinzelt auch in der Pulmonalis entwickeln sich Prozesse, die der akuten Endokarditis analog und meist auch von einer endokarditischen Klappenerkrankung her per continuitatem oder per contiguitatem fortgeleitet sind. Bei offenem Ductus Botalli ist vereinzelt ein Übergreifen der Erkrankung von der Aorta auf die Pulmonalis durch den Ductus beobachtet worden (Hochhaus). Die anatomische Veränderung bei dieser Form der Arteriitis beginnt und verläuft

wahrscheinlich wie am Endokard des Herzens (s. S. 372). Nähere Untersuchungen fehlen aber noch. Bei der septischen Form der Arteriitis kommt es schon früh zu entzündlichen Infiltrationen auch der Adventitia und dann der Media. Bei längerer Dauer des Prozesses wachsen neugebildete Gefäße in die Intima hinein. Vereinzelt wird die ulzerös zerstörte Wand der Aorta oder der Pulmonalis perforiert. Es entstehen abnorme Kommunikationen zwischen den beiden Arterien, zwischen Aorta und Vorhöfen, oder eine Blutung in den Herzbeutel macht dem Leben ein Ende.

Die einfache Form dieser Endarteriitis verläuft, wenn sie nicht die Quelle von Embolien wird, symptomlos. Die septische Form führt unter Umständen zu denselben Erscheinungen wie die septische Endokarditis, speziell zu Haut- und Netzhautembolien, zu septischen Embolien in die verschiedenen Organe. Sie ist klinisch von der septischen Endokarditis nicht zu trennen. Die Reinheit der Herztöne darf, wie schon oben betont wurde, nicht für den Sitz der Erkrankung an der Arterienwand verwertet werden.

Sehr viel seltener sieht der innere Mediziner akute Entzündungen größerer Arterien durch Übergreifen einer Infektion von der Nachbarschaft her oder in der Umgebung eines eingeschleppten infektiösen Embolus. In beiden Fällen ist die Adventitia und Media, später auch die Intima von Rundzellen durchsetzt. Das Endothel der Intima wird gelockert und wuchert. Die ganze Intima wird durch Entwicklung jungen Bindegewebes und reichlicher elastischer Fasern verdickt. Dabei bleibt im Gegensatz zur Arteriosklerose jede Spaltung der Membrana elastica interna aus. Es findet sich keine Hyperplasie der muskulären Elemente der Intima. Die innere elastische Membran umzieht in normaler Weise die verdickte Intima, die von einem Netzwerk feiner elastischer Fasern durchsetzt ist. Hier und da, namentlich unmittelbar unter dem Endothel lagern sich auch die elastischen Fasern zu dichteren Zügen zusammen (Jores). Hat die Entzündung von der Umgebung her auf die Arterie übergegriffen, so thrombosiert öfters das Gefäß an der erkrankten Stelle. War ein Embolus der Ausgangspunkt der Entzündung, so schließt sich oft eine weitere Thrombose an ihn an. Die Entzündung greift auch auf die Umgebung des Gefäßes über und führt hier unter Umständen zu vereiternden Phlegmonen des benachbarten Zellgewebes.

Der klinischen Wahrnehmung sind diese Zustände nur an den Extremitätenarterien bei der Entwicklung einer Arterienthrombose in einem Entzündungsherd oder bei der Einschwemmung eines septischen Embolus und bei der Entstehung einer periarteriellen Phlegmone zugänglich. Vereinzelt läßt sich auch die entzündete Arterie als verdickter Strang abtasten. Die Entzündung einer Hirnarterie ist wahrscheinlich, wenn nach einer Embolie ein Abszeß oder eine eitrige Meningitis sich entwickelt.

Häufiger sind akute Entzündungen an kleinen, einen Entzündungsherd versorgenden Arterien. Sie treten aber an tatsächlicher Bedeutung gegen die Entzündung der benachbarten Venen zurück und haben so nur anatomisches Interesse.

In gewisser Weise sind auch die Wucherungen der Intima im Bereich eines Arterienthrombus zu den Entzündungen der Arterien zu rechnen. Das Intimaendothel wuchert. Aus der infiltrierten Adventitia und Media wachsen junge Gefäße in die Intima und dann in den Thrombus hinein. Die Organisation des Gerinnsels beginnt.

Die Beurteilung der besonders von französischen Autoren (H. Martin, Landouzy et Siredey, Thérèse) als akute infektiöse Arteriitis geschilderten Veränderungen ist nicht ganz sicher. Die dabei beschriebenen anatomischen Prozesse, Verdickung der Intima, kleine Infiltrationsherde in Adventitia und Media, gleichen, soweit die den heutigen Ansprüchen allerdings nicht mehr genügende Be-

schreibung ein Urteil gestattet, in mancher Beziehung den Anfängen der Arteriosklerose. Nach den unter Thomas Leitung ausgeführten Untersuchungen von Luck nimmt die Elastizität der Arterienwand bei verschiedenen infektiösen Prozessen ab, die Arterie wird dehnbarer. Wiesel schildert bei Infektionskrankheiten weit verbreitete Schädigungen der Arterienwand, bei Diphtherie, Typhus, Influenza und Pneumonie speziell ihrer elastischen Elemente, bei Scharlach und Sepsis besonders ihrer Muskulatur. Die der Arbeit beigefügten Abbildungen geben kein deutliches Bild von der Art der Erkrankung. Weitere Mitteilungen dürften abzuwarten sein. Daß eine Schädigung der Gefäßwand durch verschiedene Infektionskrankheiten die Entstehung von Arteriosklerose begünstigt, erwähnten wir schon. Die Vermutung liegt also nahe, daß es sich bei der akuten infektiösen Arteriitis der französischen Autoren zum Teil um arteriosklerotische Prozesse an den durch die Infektion geschädigten Arterien handelt. Von der Existenz einer selbständigen Entzündung der kleinen Arterien bei Infektionskrankheiten z. B. im Herzen habe ich mich nicht überzeugen können. Takayasu konnte Veränderungen, deren Aussehen den französischen Schilderungen entsprach, als organisierte Emboli kleiner Arterien deuten. Die der Arteriitis infectiosa für das Herz und andere Organe zugeschriebenen Folgen müssen wir deshalb anders auffassen.

Eher mögen wirkliche Entzündungen der Arterienwand die Ursache der sehr seltenen Thrombosen größerer Schlagadern bei Infektionskrankheiten sein (Barié, Thayer, Blum).

Die akute Aortitis nach Infektionskrankheiten, wie Huchard sie beschrieben hat, macht dieselben Symptome wie die Sklerose der aufsteigenden Aorta, mag sie arteriosklerotischer oder syphilitischer Entstehung (s. unten) sein. Nur Insuffizienzen und Stenosen des Aortenostiums und ausgesprochene Zeichen einer Koronarsklerose (Angina pectoris und Asthma cardiale) kommen dabei scheinbar nicht vor. Es wird ferner Wert auf schmerzhafte Sensationen hinter dem Manubrium sterni gelegt, die bei der Sklerose der aufsteigenden Aorta gewöhnlich fehlen. Aber diese Unterschiede sind wohl nicht genügend, um vom klinischen Standpunkte aus eine akute Aortitis als besonderes Krankheitsbild abzutrennen und nicht von einer rasch beginnenden Sklerose der Aorta als Folge der Infektionskrankheit zu sprechen. Die Veränderung scheint in Deutschland sehr selten zu sein. Curschmann erwähnt nur einen derartigen Fall nach Diphtherie. Ich persönlich habe trotz besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit noch keine solche Beobachtung machen können.

Die Therapie der akuten Arteriitis nach Übergreifen entzündlicher Prozesse auf die Arterienwand, nach Einschleppung infektiöser Emboli muß an den Extremitäten überwiegend chirurgisch sein. Eine eitrige Meningitis ist nach den allgemeinen Grundsätzen zu behandeln. Die einfache Endarteriitis ist bei der Unmöglichkeit der Diagnose nicht zu behandeln. Die septische wird nach den bei der septischen Endokarditis besprochenen Vorschriften (s. S. 392) behandelt. Etwaige Fälle akuter Aortenveränderungen nach Infektionskrankheiten erfordern vor allem Ruhe, möglichste Kräftigung des Körpers und bei stärkeren unangenehmen Empfindungen die Anwendung von Eis oder von kühlen Umschlägen auf das Manubrium sterni. Von anderen Maßnahmen ist wohl wenig Erfolg zu erhoffen.

2. Die chronische Arteriitis.

Die chronische Entzündung der Arterien entwickelt sich bei der Syphilis und bei der Tuberkulose.

Ihre Kenntnis verdanken wir den Untersuchungen von Lancereaux und

vor allem von Heubner und Weigert. Besonders bemerkenswert sind ferner die Arbeiten von Baumgarten, von Heller und seinen Schülern und die Mitteilungen von Chiari und Benda.

Die syphilitische Arteriitis befällt mit Vorliebe die Aorta ascendens, die Hirnarterien, vereinzelt die Kranzarterien. Ob sie auch an anderen Arterien vorkommt, ist für die hier zu schildernde Form noch nicht sicher. Dagegen tritt die Periarteriitis nodosa (s. nächsten Abschnitt), die man in einem großen Teil der Fälle mit immer höherer Wahrscheinlichkeit als syphilitisch anzusehen hat, auch in zahlreichen anderen Arterien auf. Die Erkrankung beginnt mit einer Gummabildung in der Adventitia an der Grenze der Media (Baumgarten). Fast immer wird die Media beteiligt. Die Gummabildung mit der zentralen Nekrose, der peripheren Zellwucherung, dem gelegentlichen Auftreten von Riesenzellen zerstört die elastischen und muskulösen Schichten. Die die erkrankten Stellen überkleidende Intima beginnt reaktiv zu wuchern. Ihr Bindegewebe wird verdickt, junge elastische Fasern treten in ihm auf, die sich öfters zu dichten Bündeln und Platten zusammenlagern, so daß die elastische Membran der Intima gespalten erscheint. Auffallend ist aber im Gegensatz zu den hyperplastischen Spaltungen bei Arteriosklerose die unregelmäßige Anordnung des neugebildeten elastischen Gewebes. Der weitere Verlauf ist je nach dem Kaliber der Arterie verschieden. Bei kleineren und mittleren Arterien umgreift die Gummabildung meist ringförmig das ganze Gefäß. Es erscheint an der Stelle der Neubildung äußerlich verdickt, gelblich verfärbt. Von allen Seiten her dringt die reaktive Intimawucherung in die Lichtung vor und recht oft kommt es zu völligem Verschluß oder starker Verengerung durch diese obliterierende Endarteriitis. In späteren Stadien überwiegt im anatomischen Bilde die Intimawucherung oft völlig; besonders von den Hirnarterien ist das bekannt (Heubner). Öfter wird der verschlossene Gefäßabschnitt vaskularisiert (Wendeler). Der Verschluß erstreckt sich nur auf einzelne Stellen oder auf größere Abschnitte der Gefäßbahn. An großen Gefäßen, namentlich an der Aorta, sieht man in der Regel multiple Gummabildungen. Auch hier wuchert die Intima, aber die Abnahme der Wandfestigkeit überwiegt. Die Aorta wird fast immer erweitert. Die Gummata entwickeln sich hier mit Vorliebe an den Vasa vasorum, welche die oben geschilderten Veränderungen zeigen. Den ersten Beginn der Erkrankung fand C. Bruhns ziemlich oft an der Aorta kongenital syphilitischer Säuglinge in Gestalt entzündlicher Infiltration an der äußeren Grenze der Media und in der Adventitia, besonders um Vasa vasorum.

Die Anfänge des Prozesses sieht man anatomisch seltener als seine Ausgänge, sklerotische Narbenbildung und Entstehung sackförmiger Aneurysmen. Durch Umwandlung der Gummata in derbe Schwielen, durch Einwuchern des umgebenden Bindegewebes in die zerstörten Wandabschnitte entstehen sehr charakteristische Narben. Die Media sieht an diesen Stellen wie durchgerissen aus. Die Intima wird durch die Narbenschrumpfung in die Medialücke hineingezogen.

Zu besonders charakteristischen Bildern führt der Prozeß an der Aorta, in der er mit Vorliebe den aufsteigenden Abschnitt befällt. Man findet an der Innenfläche mehr oder minder zahlreiche, unregelmäßig rundliche, das Niveau der übrigen Innenfläche stark überragende Plaques, die weißlich oder gelatinös aussehen und vielfach konfluieren. Gelegentlich

verengern sie die Abgangsstellen der Kranzarterien oder der großen Halsgefäße beträchtlich. Der Kranzarterienursprung kann an einer oder beiden Seiten auf eine minimale Öffnung reduziert sein. Die Aortenintima ist auf der Fläche und in der Umgebung der Plaques oft tief, wie narbig eingezogen. Die tiefen Einziehungen sind an der Aorta fast pathognomonisch für Syphilis. Benda bezeichnet dieses Endstadium als syphilitische Aortensklerose, Chiari als Mesaortitis. Auffallend ist bei reinen Fällen trotz der Hochgradigkeit der Veränderung das Fehlen einer Verkalkung.

Über die Entstehung der sackförmigen Aneurysmen gehen die Ansichten noch auseinander. Meist dürfte ihr Beginn in das Stadium der frischen Gummabildung fallen (Fabris). Die schwer geschädigte Media und Adventitia geben dem Blutdrucke an einer umschriebenen Stelle nach, reißen vielleicht auch ein, die Intima wird nach außen vorgebuchtet, reißt vielleicht ebenfalls ein, und so beginnt die Bildung des Aneurysma. Aber auch nach Ablauf der frischen Erkrankung im Stadium der Narbenbildung entsteht wohl gelegentlich ein Aneurysma, wenn die Verdünnung der Media besonders hohe Grade erreicht. Wir kommen bei der Entstehung der Aneurysmen darauf zurück.

Die Anerkennung des syphilitischen Charakters der Erkrankung ist speziell an der Aorta großen Schwierigkeiten begegnet, weil sich daneben sehr häufig keine anderen anatomischen Residuen der Lues finden. Aber meist ergibt die Anamnese, daß Syphilis vorlag. Recht häufig findet sich die Aortenerkrankung bei sicheren metasyphilitischen Veränderungen, wie der Tabes und der progressiven Paralyse. Dazu kommt das eigentümliche Aussehen der Erkrankung an der Aorta, namentlich die narbigen Einziehungen der Intima. So herrscht heute wohl die Anschauung vor, daß auch an der Aorta, entsprechend der von Heller und seinen Schülern, speziell Döhle, vertretenen Meinung, syphilitische Prozesse den geschilderten Veränderungen zugrunde liegen. Daß sie auch auf anderer ätiologischer Basis entstehen können, ist mit Chiari sicher zuzugeben. Aber wir kennen einstweilen keine andere Ätiologie.

Recht oft kombiniert sich die Syphilis mit zweifellos arteriosklerotischen Veränderungen. Es muß das um so häufiger der Fall sein, als die syphilitische Aortitis nach einer Statistik Marchands meist zwischen dem 40. und 60. Jahre vorkommt. In jüngeren Jahren ist sie entschieden häufiger als die Arteriosklerose. Aber wir haben wiederholt betont, wie oft auch die Arteriosklerose vor dem 40. Jahre getroffen wird. So kann das Alter im einzelnen Fälle von Aorten- und auch von Kranzarterienerkrankung wenig zur Entscheidung beitragen. Dagegen spricht bei zweifelhaften Veränderungen der Hirnarterien ein Alter unter 40 Jahren stets für syphilitische Erkrankung, weil an ihnen die Arteriosklerose in so jungen Jahren kaum Krankheitserscheinungen verursacht. Außer durch ihr ganzes Aussehen, durch das mikroskopische, von der Arteriosklerose völlig verschiedene Bild wird die Arterienerkrankung des syphilitischen Ursprungs namentlich dadurch verdächtig, daß sie nur an einem Gefäß oder an einer verhältnismäßig kleinen Gruppe von Gefäßen nachweisbar ist, während die Arteriosklerose das Gefäßsystem fast immer in großer Ausdehnung beteiligt.

Klinisch ruft die syphilitische Arteriitis der Aorta ascendens die auf S. 442 geschilderten Erscheinungen der Sklerose dieses Gefäß-

abschnittes hervor. Bei der nicht ganz seltenen Verengerung der Kranzarterienursprünge führt sie ziemlich häufig zur Angina pectoris. Die Erscheinungen entwickeln sich oft ziemlich rasch. Ein Teil der von Huchard als subakute Aortitis beschriebenen Fälle dürfte hierher gehören. Die besonders wichtige Hirnarterienlues ist hier nicht eingehender zu besprechen. Wir wissen besonders durch Heubner und Rumpf, wie mannigfache, meist allmählich zu ihrer vollen Höhe sich ausbildende Symptome die Gefäßerkrankung hervorruft, wie das Krankheitsbild sich verschieden gestaltet, wenn eine basale gummöse Meningitis der Gefäßerkrankung vorausgeht oder sie begleitet. Die Lues der Kranzarterien verläuft unter dem Bilde der Koronarsklerose. Nochmals sei hier aber betont, daß die Sklerose der Kranzgefäße bei Syphilitischen viel häufiger nicht spezifischer Natur ist und auf Arteriosklerose infolge der Schädigung der Gefäßwand durch die Lues beruht.

Die **Diagnose** der syphilitischen Natur der Erkrankung stützt sich bei einer Erkrankung der Hirnarterien auf das jugendliche Alter vieler Kranken, in dem arteriosklerotische Veränderungen ungewöhnlich sind. Dagegen muß bei Erkrankung der Aorta und der Kranzarterien das jugendliche Alter wohl den Verdacht einer Syphilis wecken. Maßgebend für die Diagnose kann es aber nicht sein. Ebensowenig gestattet ein Alter über 40 Jahren natürlich den Ausschluß der Syphilis. Wichtig sind weiter der Nachweis sonstiger syphilitischer oder metasyphilitischer Veränderungen und anamnestische Angaben. Von großer Bedeutung ist die Wassermannsche Serumreaktion. Daß auch positive Erhebungen in dieser Richtung nur den Verdacht der spezifischen Entstehung rechtfertigen, braucht nicht nochmals betont zu werden. Für die Hirngefäße kann die Diagnose auch durch den Nutzen einer antisyphilitischen Behandlung gesichert werden. Bei arteriosklerotischen Gefäßverlegungen kommen so auffallende Besserungen schwerer Veränderungen nicht vor. Dagegen ist bei Störungen von seiten der Kranzarterien ein etwaiger Nutzen der Jodsalze nur mit Reserve zu verwerten. Wir sehen ihn ja auch bei sicher nicht spezifischen Veränderungen. So ist die Diagnose der syphilitischen Arterienerkrankung mit ausreichender Sicherheit nur an den Hirnarterien zu stellen. An Aorta und Kranzarterien kommt man im Leben über einen mehr oder minder begründeten Verdacht meist nicht hinaus.

Die **Prognose** ist bei richtiger Erkennung und genügend energischer Behandlung günstig, allerdings nur unter der Voraussetzung, daß es sich nicht bereits um hoffnungslos kachektische Personen handelt.

Die **Therapie** hat in einer energischen Schmierkur und in der Verabreichung von Jodsalzen zu bestehen. Auf etwa notwendige symptomatische Vorschriften ist hier nicht einzugehen.

Die tuberkulöse Arteriitis hat meist nur anatomisches Interesse. In der Regel greift die Entzündung von der Umgebung her auf die Arterie über. Seltener handelt es sich um eine von den Vasa vasorum ausgehende Entzündung. Auch hier entwickelt sich eine Intimawucherung, eine Infiltration der Adventitia und Media, die Riesenzellen, käsige Massen und Tuberkelbazillen umschließen kann. Meist führt die Erkrankung an kleineren Gefäßen zum Verschluß. An anderen wird die Wand an einer umschriebenen Stelle verdünnt, buchtet sich vor. Die so entstehenden kleinen Aneurysmen können Gelegenheit zu profusen Blutungen geben.

Brechen die spezifisch tuberkulösen Herde in das Gefäßlumen durch, so entwickelt sich eine disseminierte Tuberkulose in dem Ausbreitungsbezirk der befallenen Arterie. Am häufigsten wird die tuberkulöse Arteriitis an den Ästen der Lungenarterie, die tuberkulöse Herde oder Kavernen durchziehen, vereinzelt in anderen Gefäßgebieten beobachtet. Forßner beschreibt einen Fall chronischer Aortentuberkulose mit sekundärer akuter Miliartuberkulose. In einer Beobachtung Weinbergers führte die tuberkulöse Erkrankung der Art. anonyma zur Entstehung eines eigroßen Aneurysma, rechtsseitiger Rekurrenslähmung und sekundär ebenfalls zur Miliartuberkulose.

In der Adventitia von Arterien können sich ferner Tuberkel entwickeln, ohne Media und Intima in Mitleidenschaft zu ziehen. Diese Form der Tuberkulose findet sich besonders an den Gefäßen der weichen Hirnhaut bei tuberkulöser Meningitis.

Von der tuberkulösen Arteriitis ist anatomisch und ätiologisch die der tuberkulösen Endokarditis analoge tuberkulöse Endarteriitis zu unterscheiden, bei der Thromben der Arterienwand den im Blute zirkulierenden Tuberkelbazillen eine Entwicklungsstätte bieten und so der Ausgangspunkt einer Miliartuberkulose werden können (Stroebe). Auch einzelne miliare Tuberkel sind gelegentlich bei allgemeiner Miliartuberkulose in der Aortenintima gefunden worden (Literatur bei Forßner).

Anhangsweise sei noch der eigenartigen Arterienveränderung nach oft wiederholten Adrenalininjektionen bei Tieren gedacht. Obgleich sie zunächst nur experimentelles Interesse haben, ist die Beobachtung prinzipiell so wichtig, daß sie hier erwähnt werden muß. Nach häufiger intravenöser Adrenalineinspritzung entwickeln sich bei Tieren, namentlich bei Kaninchen, umschriebene Nekrosen der Media, die rasch verkalken. Die benachbarte Intima wuchert. Unter Umständen entsteht auch in der übrigen Umgebung des Herdes eine reaktive Wucherung von Zellen und Riesenzellen. Die erkrankten Stellen buchten sich als kleine Aneurysmen napfförmig nach außen vor. Mit der typischen Arteriosklerose hat der Prozeß keine Ähnlichkeit. Von der bei Sklerose in den Extremitätenarterien häufigen Mediaverkalkung, mit der K. Ziegler ihn in Beziehung setzt, trennt ihn das makroskopische Aussehen. Auch mit einer typischen Arteriitis hat er nur entfernte Beziehungen. Erb jr. hat den zuerst von Josué beschriebenen Prozeß sehr sorgfältig studiert. Eine gewisse Analogie hat der Vorgang nur mit einer Beobachtung v. Eiselsbergs bei einem strumektomierten Schafe. Die nützliche Wirkung des Jods auf die Adrenalin-Arterionekrose (v. Koranyi) wird von Klieneberger bestritten. Ähnliche Veränderungen werden an der Kaninchenaorta auch durch die intravenöse Einspritzung von Nikotin (Adler und Hensel), von Digalen und nach Loeb auch durch die subkutane oder stomachale Einverleibung einer ganzen Anzahl aliphatischer Aldehyde hervorgerufen. Interessant ist die Entwicklung einer Hypertrophie der linken Kammer bei Adrenalinerkrankung der aufsteigenden Aorta (Grober).

Literaturverzeichnis.

Außer den bei Arteriosklerose erwähnten Lehrbüchern, den ebendaselbst zitierten Arbeiten von H. Martin, Landouzy et Siredey und Thérèse siehe:

Barié, Contribution à l'histoire de l'artérite aiguë consécutive à la fièvre typhoide. Rev. de méd. 1884, S. 1, 124. — Baumgarten, Ein Fall von verbreiteter obliterierender Entzündung der Gehirnarterien mit Arteriitis und Periarteriitis gummosa cerebralis. Virchows Archiv, Bd. 76, S. 268. — Baumgarten, Über gummöse Syphilis des Gehirns und Rückenmarks, namentlich der Gehirngefäße u. s. w. Virchows Archiv, Bd. 86, S. 179. — Baumgarten und Treitel, Ein Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie infolge von syphilitischer (gummöser) Arteriitis cerebralis. Virchows Archiv, Bd. 111, S. 251. — Benda, Aneurysma und Syphilis. Verhandl. d. Deutschen patholog. Gesellsch., 6. Tagung, 1903, S. 164 (eingehende Literaturangaben). — C. Bruhns, Über Aortenerkrankung bei kongenitaler Syphilis. Berliner klin. Wochenschr. 1906, Nr. 8 u. 9. — Blum, Über einen Fall von geheilter Arteriitis typhosa. Münchner med. Wochenschr. 1906, Nr. 45.

Chiari, Hochgradige Endarteriitis luetica in den Hirnarterien eines 15monatlichen Mädchens bei sicher konstatierter Lues hereditaria. Wiener med. Wochenschrift 1881, Nr. 17 u. 18. — Chiari, Über die syphilitischen Aortenerkrankungen. Verhandl. der Deutschen patholog. Gesellsch., 6. Tagung, 1903, S. 137. — Curschmann, Die Sklerose der Brustaorta. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig 1893, S. 273.

Döhle, Über Aortenerkrankung bei Syphilitischen und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 55, S. 190 (mit Abbildungen). v. Eiselsberg, Die Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Chirurgie 1901, S. 47. — Erb jr., Experimentelle und histologische Studien über Arterienerkrankung nach Adrenalininjektionen. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. 53, S. 173.

Fabris, Sulla patogenesi negli aneurismi dell' aorta (aortite gommosa). Acad. reale delle scienze di Torino Ann. 1901/02. — Forßner, Ein Fall von chronischer Aortentuberkulose. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1905, Nr. 1 (eingehende Literaturangaben).

Grober, Massenverhältnisse des Herzens bei künstlicher Arterienstarre. Kongr. f. innere Med. 1907, S. 446.

Hart, Beiträge zur Pathologie des Gefäßsystems. Virchows Archiv, Bd. 117, S. 205. — Heller, Aortenaneurysma und Syphilis. Virchows Archiv, Bd. 171, S. 179. — Heubner, Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. Leipzig 1874. — Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 51, S. 9, Tafel I. — Huber, Über syphilitische Gefäßerkrankung. Virchows Archiv, Bd. 79, S. 537. — Huchard, Traité clin. des maladies du coeur. 3. éd. Paris 1899, T. II, S. 260.

Josué, Athérome aortique expérimental par injections d'adrénaline dans les reins. Compt. rendus de la Société de Biol. 1903, S. 1374.

Klieneberger, Über die Wirkung von Nebennierenpräparaten auf die Kaninchenaorta bei gleichzeitiger Anwendung von Jodipin oder Jodkali. Zentralbl. f. d. innere Med. 1907, Nr. 2. — v. Koranyi, Über die Wirkung des Jodes auf die durch Adrenalin erzeugte Arterionekrose. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 17.

Lancereaux, Traité histor. et pratique de la syphilis. Paris 1866. — Loeb, Sitzungsbericht der Gesellschaft zur Beförderung der gesamten Naturwissenschaften zu Marburg 1908, Nr. 5, S. 111. — Luck (unter Thoma), Über Elastizitätsverhältnisse gesunder und kranker Arterienwände. Diss., Dorpat 1889.

Marchand, Über das Verhalten der Syphilis und Arteriosklerose zur Entstehung der Aortenaneurysmen. Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesellsch., 6. Tagung 1903, S. 197 und anschließende Diskussion. — Molinari, Über die schwielige Arteriosklerose und ihre Beziehung zur Syphilis. Diss., Leipzig 1904.

Nauwerck und Eyrich, Zur Kenntnis der verrukösen Aortitis. Zieglers Beitr., Bd. 5, S. 47.

Richter, Über die Beteiligung der Aorta an endokarditischen Prozessen. Diss., Kiel 1891. — Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystemes. Wiesbaden 1886.

Stroebe, Über Aortitis tuberculosa. Zentralbl. f. allgem. Pathol. und pathol. Anatomie 1897, S. 866.

Thayer, On arteritis and arterial thrombosis in typhoid fever. The New York State Journ. of Medec., January 1903.

Weigert, Ausgedehnte umschriebene Miliartuberkulose in großen offenen Lungenarterienästen. Virchows Archiv, Bd. 104, S. 31. — Weinberger, Über eine seltenere Ursache der rechtsseitigen Rekurrenslähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1903, Nr. 2. — Wendeler, Zur Histologie der syphilitischen Erkrankung der Hirnarterien. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 55, S. 161, Tafel V. — Wiesel, Die Erkrankungen arterieller Gefäße im Verlaufe akuter Infektionen. Zeitschr. f. Heilkunde 1906, Bd. 27, Heft 7. — Wiesel, Über Erkrankungen der Koronararterien im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. Wiener klin. Wochenschrift 1906, Nr. 24.

K. Ziegler, Über die Wirkung intravenöser Adrenalininjektion auf das Gefäßsystem. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. u. zur allgem. Pathol., Bd. 38, S. 229.

Die Periarteriitis nodosa.

Bei der äußerst seltenen, zuerst von K u ß m a u l und R. M a i e r beschriebenen Krankheit der Arterien entsteht nach V e r s é an einzelnen Stellen der Arterienadventitia, mitunter auch mehr in den äußeren Mediaschichten ein entzündliches, rasch Fibrin abscheidendes Exsudat. Sehr rasch entwickelt sich ein zellreiches, von Leukocyten durchsetztes Granulationsgewebe, das die Media an umschriebenen Stellen zerstört und unter Umständen bis unter das Intimaendothel vordringt. Auf der veränderten Intima kann sich Fibrin niederschlagen. Die schwer erkrankte Gefäßwand kann dem Blutdruck nachgeben, und es entstehen dann spindelförmige oder sackförmige kleine Aneurysmen, die meist der Sitz reichlicher Thromben werden. Die Gefäße können so völlig verlegt werden. Die Arterien zeigen an einzelnen Stellen ganz beträchtliche knotenförmige Verdickungen. Die Veränderung tritt hauptsächlich an kleinen Arterien der Muskeln, des Darmes, der Nieren, der Leber, des Herzens und der Haut auf. Sie kommt überwiegend bei jüngeren Erwachsenen, aber gelegentlich in jedem Lebensalter, auch bei Kindern vor.

Schon V i r c h o w betonte im Anschluß an die K u ß m a u l - M a i e r sche Arbeit die Ähnlichkeit der Erkrankung mit syphilitischen Arterienerkrankungen. Die syphilitische Natur des Prozesses ist seitdem für die meisten Fälle immer wahrscheinlicher geworden. V e r s é hat sie anatomisch gestützt, und S c h m o r l hat über einen im Leben diagnostizierten und durch histologische Untersuchung exzidierter Knötchen sichergestellten Fall berichtet, bei dem eine spezifische Kur alle Erscheinungen zum Schwinden brachte und die 2 Jahre später vorgenommene Sektion nichts von der Periarteriitis nodosa mehr erkennen ließ. Wegen des ganz abweichenden klinischen Krankheitsbildes und wegen der noch zweifelhaften Zugehörigkeit aller Fälle zur Syphilis soll aber die Erkrankung in diesem besonderen Abschnitte besprochen werden. Es ist möglich, daß auch andere infektiöse Prozesse ähnliche Veränderungen hervorrufen. Dafür sprechen zwei Beobachtungen S c h m o r l s (1905), die wohl hierher gehören. Bei einem 36jährigen Manne führte in der 3. Woche der Scharlachrekonvaleszenz eine spontane Blutung in der Nierengegend zum Tode. Die Sektion zeigte schwere entzündliche und nekrotische Veränderungen in Adventitia und Media der Nierenarterien. Von Lues ist nichts erwähnt. Bei einem 23jährigen Mädchen fanden sich multiple Aneurysmen in den Nierenarterien, der Coeliaca und Iliaca 2 Jahre nach einem schweren Scharlach (s. auch J. E. S c h m i d t).

K l i n i s c h sind entsprechend der wechselnden Lokalisation der Arterienerkrankung die Erscheinungen recht wechselnd. Sie kombinieren sich in mannigfacher Weise. Besonders oft treten die ausgebreiteten, unter heftigen Schmerzen einsetzenden und mit degenerativen Veränderungen verlaufenden L ä h m u n g e n an den willkürlichen Muskeln hervor, deren Art am ehesten an eine Trichinose denken läßt. Dazu können sich eine a k u t e N e p h r i t i s und gelegentlich infolge der Erkrankung der Darmarterien eine D a r m b l u t u n g gesellen. In anderen Fällen herrschen die letztgenannten Störungen ganz vor, Lähmungen können völlig fehlen, oder eine plötzlich einsetzende Peritonitis führt unerwartet zum Tode, nachdem völlig latent im Anschluß an die Arterienerkrankung entstandene Darmgeschwüre durchgebrochen sind. Fieber kann fehlen oder in mäßigem Grade vorhanden sein, steigt aber vereinzelt zu höheren Temperaturen. Es entwickelt sich eine rasch zunehmende A n ä m i e. Der Ernährungszustand verschlechtert sich rapid. Der Kranke geht meistens in 6—12 Wochen zugrunde. Vereinzelt scheinen aber auch Heilungen nach langer Krankheitsdauer vorkommen zu können. Gelingt nach Art des

Schmorlschen Falles die Diagnose, wird regelmäßiger auf einen günstigen Ausgang zu hoffen sein.

Die Diagnose ist nur zu stellen, wenn neben den geschilderten Symptomen die knotenförmigen Verdickungen kleiner Hautarterien fühlbar sind und die Art dieser Auftreibungen durch eine Probeexzision sichergestellt wird.

Therapeutisch ist vor allem eine energische antisyphilitische Behandlung mit Quecksilber und Jodkalium einzuleiten. Man sucht ferner den Gesamtzustand zu heben und in etwa überlebenden Fällen die Regeneration der gelähmten Muskeln durch eine elektrische Behandlung zu fördern.

Literaturverzeichnis.

Fletcher, Über die sogenannte Periarteriitis nodosa. Zieglers Beiträge, Bd. 11, S. 324. — Freund, Zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa. Deutsches Archiv. f. klin. Med., Bd. 62, S. 537.

— v. Kahlden, Über Periarteriitis nodosa. Zieglers Beiträge, Bd. 15, S. 581. — Kußmaul und R. Maier, Über eine bisher nicht beschriebene eigentümliche Arterienerkrankung (Periarteriitis nodosa), die mit Morbus Brightii und rapid fortschreitender allgemeiner Muskellähmung einhergeht. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 1, S. 484, Tafel III—V.

— J. E. Schmidt, Über Periarteriitis nodosa. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat., Bd. 43, S. 455. — Schmorl, Diskussion zu Aneurysma und Syphilis. Verhandl. d. Deutschen pathol. Gesellsch., 6. Tagung 1903, S. 204. — Schmorl, Diskussionsbemerkung. Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde zu Dresden. Münchner med. Wochenschr. 1905, Nr. 35. — v. Schrötter, Erkrankungen der Gefäße. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther., Bd. 15, T. 2. Wien 1901.

— Versé, Über Periarteriitis nodosa. Münchner med. Wochenschr. 1905, Nr. 38. — Versé Periarteriitis nodosa und Arteriitis syphilitica cerebralis. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat., Bd. 40, S. 409 (mit eingehenden weiteren Literaturangaben).

Die Verengerungen der Lungenarterie und der Aorta.

Die seltenen **Verengerungen der Lungenarterienäste** durch hochgradige Arteriosklerose sind hier nicht zu besprechen (s. dazu S. 139 und 434). Vereinzelt werden die beiden Hauptäste der Pulmonalis oder einer von ihnen im Mediastinum oder am Lungenhilus durch schwieliges Bindegewebe stenosiert, wie es sich in der Umgebung verkäster Mediastinaldrüsen, bei starken Pleuraschwarten, bei chronischer interstitieller Pneumonie entwickelt. Der Stamm der Lungenarterie wird hin und wieder durch Aortenaneurysmen komprimiert. Litten sah seine Stenosierung durch eine Echinokokkusembolie (s. S. 351), Gerhardt berichtet von einer leichten Verengerung durch das mit marantischen Thromben ausgefüllte linke Herzohr (s. S. 345). Abgesehen von dem letzten seither nicht wieder beobachteten Vorkommnis führen alle diese Verengerungen der Lungenarterie oder ihrer Äste zu einer bedeutenden Hypertrophie der rechten Kammer und zu mehr oder minder starken Erweiterungen des davorliegenden Abschnittes der Lungenarterie, die vereinzelt so bedeutend werden kann, daß eine relative Pulmonalinsuffizienz entsteht.

Klinisch zeichnen sich diese Lungenarterienstenosen durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels und durch ein außerordentlich lautes, rauhes, als Schwirren fühlbares systolisches Geräusch an der Pulmonalis aus. Von den Geräuschen bei Verengerung des Pulmonalostiums unterscheidet es sich durch den lauten klappenden zweiten Pulmonalton — bei den Ostiumstenosen ist er leise oder unhörbar —, bisweilen auch durch die deutlich fühlbare Pulsation im Sternalende des 2. linken Interkostalraumes und durch

die hier nachweisbare Dämpfung infolge der Erweiterung des Pulmonalarterienstammes. Tritt eine Pulmonalinsuffizienz hinzu, so wird das diastolische Geräusch im Anschluß an den klappenden zweiten Ton hörbar. Auch diese Verengerungen der Lungenarterie sind sehr oft unvollständig kompensiert. Das rechte Herz wird dilatiert. Es entwickelt sich eine venöse Stauung im Körperkreislaufe. Der Puls wird weicher und kleiner.

Die **erworbenen Stenosen der Aorta** sind sehr selten. Auch sie kommen am ehesten durch den Zug narbigen Gewebes zustande, z. B. bei chronisch entzündlichen Veränderungen im Mediastinum, bei tiefgreifenden, von einer Karies des Brustbeins herrührenden Narben u. dgl. Nur ganz selten ist eine Verengerung der Aorta durch Tumoren gesehen worden. Meist erleidet die Aorta, auch wenn sie ringsum von Geschwulstmassen umgeben ist, keine Einschränkung ihres Lumens. Daß entzündliche Veränderungen der Aortenwand selbst oder die Organisation von Thromben die Lichtung verengern können, ist mir zweifelhaft. Erworbene Verengerungen an der Aorta ascendens machen dieselben Erscheinungen wie die Stenosen des Aortenostiums, nur daß auch hier im Gegensatz zur Ostiumstenose der zweite Aortenton akzentuiert ist. Bei stärkeren Verengerungen vor Abgang der Halsarterien wird der Puls in ihnen auffallend klein, läßt sich über der aufsteigenden Aorta am rechten Brustbeinrande Dämpfung und Pulsation nachweisen (Weinberger). Die äußerst seltenen Verengerungen der Aorta thoracica und abdominalis durch Karzinom rufen kaum eindeutige Symptome hervor. Krönig sah einmal 2 Querfinger über dem Schlüsselbein eine Stenose der rechten Carotis communis infolge einer einschnürenden Narbe nach einer Stichverletzung. An dieser Stenose entstand ein sehr lautes, rauschendes Geräusch, das über der ganzen oberen Thoraxhöhle bis hinauf zum Scheitel hörbar war.

Die **angeborenen Stenosen der Aorta** sind etwas häufiger, und zwar handelt es sich in den hier zu schildernden Fällen durchweg um Verengerungen des Isthmus aortae, der schon normalerweise etwas engeren Stelle am Übergang des Aortenbogens in die Aorta descendens unterhalb der Einmündung des Ductus Botalli. Diese Verengerungen werden entweder durch ein in das Innere der Aorta vorragendes diaphragmaartiges Septum mit kleiner zentraler Öffnung oder dadurch gebildet, daß die Aorta an dieser Stelle auf eine längere Strecke auffallend eng, strangartig ist. Die erste Anomalie wird durch ein Stehenbleiben des Isthmus auf einer frühen Entwicklungsstufe, die zweite durch einen vorzeitigen Verschluß des Ductus Botalli und die so herbeigeführte Verengerung des nächsten Aortenabschnittes erklärt. Infolge des erschwerten Blutabflusses durch die Aorta erweitern sich der Aortenbogen und die vom Arcus aortae entspringenden Gefäße bis auf das $1^1/_2$fache und Doppelte ihres Umfanges. In den dilatierten Abschnitten entsteht öfters Arteriosklerose, auch wenn das übrige Gefäßsystem frei davon ist. Durch erweiterte Interkostalarterien und die Arteria mammaria interna oder durch Arterien der Rückenhaut und Rückenmuskulatur entwickelt sich ein Kollateralkreislauf, der das Blut aus dem Aortenabschnitt oberhalb der Stenose in die Aorta descendens leitet. Die Verengerung der Aorta führt oft zu einer Hypertrophie der linken Kammer. Ob aber in allen Fällen eine von der Isthmusstenose abhängige Herzhypertrophie vorhanden ist, muß noch untersucht werden. Bei sehr ausgiebigen Kollateralen ist der Widerstand für die linke Kammer vielleicht nicht merklich gesteigert.

Klinisch wird die Anomalie nur erkennbar, wenn oberflächlich liegende Arterien sich zu Kollateralen ausdehnen, wie die beistehende Abbildung des Rückens eines solchen Kranken zeigt. Durch den weiten Weg, den dann die Pulswelle vom Herzen bis in die Cruralis zurückzulegen hat, langt

sie in der Cruralis auffallend verspätet gegen den Radialispuls an. Geht dagegen der Kollateralkreislauf durch Interkostalarterien, die bei einem Kranken Schlesingers, varicoceleartig erweitert, an der Thoraxseite einer Achselhöhle fühlbar waren, so ist die Verspätung des Cruralispulses nicht immer merklich. Bei gut entwickelten Kollateralen entspricht die Pulsform der Cruralis der Norm. Sonst kann der Cruralispuls auffallend klein und tardus sein. In einem Falle Minkowskis war der Puls in den Hals- und Armarterien so groß wie bei einer Aorteninsuffizienz, dabei überaus gespannt (es wurden über 300 mm Hg gemessen), während der Puls der Art. femorales kaum, der Tibiales und Peroneae gar nicht zu fühlen war. Hin und wieder ist ein systolisches Geräusch entsprechend der Isthmusstenose am linken Sternalrande gehört worden. In den von mir beobachteten Fällen war es nicht wahrnehmbar. Dagegen hörte ich in dem abgebildeten Falle auf der rechten Seite des Rückens einwärts des Schulterblattes ein lautes systolisches Gefäßgeräusch, das in einer der weiten Kollateralen auf dieselbe Weise entstand, wie in den erweiterten Arterien einer Struma. Als weitere Zeichen der Affektion werden Mattigkeit und geringe Kraft der Beine und Neigung zu Gehirnblutungen, vereinzelt auch zu Aortenrupturen, angeführt, beides Erscheinungen, die nur bei unzureichendem Kollateralkreislauf merklich hervortreten werden. Die Diagnose der Anomalie ist also nur in einzelnen Fällen zu stellen. Bei einem großen Teile bildet sie einen zufälligen Leichenbefund.

Fig. 61.



Isthmusstenose der Aorta. Kollaterale, stark geschlängelte Arterien auf dem Rücken.

Literaturverzeichnis.

Aufrecht, Systolische und diastolische Geräusche, entstanden durch Verengerung des Strombettes des linken Pulmonalarterienastes. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 18, S. 629.

Barié, Du rétrécissement congénital de l'aorte descendante. Rev. de méd. 1886, S. 343, 408, 501. — Bartels, Über systolische Gefäßgeräusche in den Lungen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 6, S. 111. — Bäumler, Behandlung der Blutgefäßkrankheiten. Penzoldt-Stintzings Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, 2. Aufl., Bd. 3, S. 708.

Degen, Persistenz des Isthmus aortae, Tod durch Ruptur der Aorta. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 3, S. 614.

Hamernjk, Einige Bemerkungen über die Obliteration des Anfangsstückes der absteigenden Aorta. Prager Vierteljahrsschrift, Bd. 1, 1844, S. 41.

Immermann, Striktur beider Hauptäste der Lungenarterie und ihrer ersten Verzweigungen infolge chronischer interstitieller Pneumonie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 5, S. 235.

Krönig, Fall von Stenose der rechten Carotis communis. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1897, S. 505.
Litten, siehe bei Parasiten des Herzens, S. 323.
Minkowski, Stenose der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli. Münchner med. Wochenschr. 1901, Nr. 33.
Quincke, Krankheiten der Gefäße. v. Ziemßens Handbuch der spez. Pathol. u. Ther., Bd. 6, 2. Aufl. 1879, S. 452 u. 529.
Schiehhold, Die Verengerungen der Aorta in der Gegend des Ductus Botalli und ihre Folgeerscheinungen. Münchner med. Wochenschr. 1897, Nr. 46. — Schlesinger, Stenosis of the aorta near the Duct of Botalli. International Clinics, Vol IV, ninth series.
Traube, Ein Fall von angeborener Aortenstenose, kompliziert mit Insuffizienz der Aortenklappen, mit Bemerkungen über Sklerose des Aortensystems. Gesammelte Beiträge, Bd. 3, S. 15.
Weinberger, Demonstration eines Falles von Stenose der Aorta. Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 14.

Die angeborene Enge der Körperarterien.

Die angeborene Enge, die Hypoplasie der Körperarterien, war schon älteren Ärzten bekannt. Aber erst seit der Abhandlung Virchows ist sie allgemeiner beachtet worden. Die Veränderung charakterisiert sich anatomisch durch eine bedeutende Verengerung des Arterienlumens, unter Umständen bis auf ein Drittel des normalen — zahlreiche Maßangaben finden sich bei H. Vierordt —, durch auffällige Dünnheit und große Dehnbarkeit der Wand. Wenn auch ein Teil der in der Leiche nachweisbaren Verengerung davon herrühren mag, daß die abnorm elastische Arterienwand sich nach Aufhören ihrer Spannung stärker zusammenzieht, als die normale, so können doch die stärkeren Grade der Verengerung nicht dadurch allein verursacht sein. Die dünnwandigen Arterien reißen leicht ein. Rupturen der Aorta, dissezierende Aneurysmen kommen verhältnismäßig oft an derartigen Gefäßsystemen vor. Auch bei Hämophilen ist diese Gefäßbeschaffenheit mehrfach gefunden worden.

Von besonderem Interesse ist ihr zuerst von Virchow betontes Vorkommen bei manchen schweren Chlorosen. Der Zusammenhang beider Veränderungen ist aber noch unklar.

Das Herz ist in diesen Fällen oft ebenfalls abnorm klein und muskelschwach. Von seiner geringen Leistungsfähigkeit, die vor kurzem wieder von Strauß und von Apelt betont wurde, von seiner Disposition zu infektiösen Erkrankungen war bereits auf S. 172 die Rede. Dort wurde auch die Frage aufgeworfen, ob die im Orthodiagramm erkennbare Kleinheit, die Tropfenform des Herzens, der sichtbare Ausdruck dieser Hypoplasie ist. Sie findet sich besonders bei engbrüstigen Menschen mit langem schmalen Brustkorb. An derselben Stelle wurden auch die Verhältnisse erörtert, unter denen eine Herzhypertrophie sich entwickeln kann.

Auch der ganze Körper bleibt bei manchen Hypoplasien des Arteriensystems in der Entwicklung zurück. Namentlich die Genitalien sind öfters verkümmert oder infantil. Gegen Allgemeinerkrankungen sollen derartige Kranke abnorm wenig widerstandsfähig sein. Meist aber ist den Menschen äußerlich nichts von der Hypoplasie anzusehen.

Die Veränderung ist bei Frauen häufiger als bei Männern.

Eine sichere Diagnose der Veränderung ist völlig unmöglich. Bis der Zusammenhang der im Röntgenbilde erkennbaren Tropfenform

des Herzens mit der Hypoplasie der Arterien klargestellt ist, kann man an ihr Vorhandensein nur bei schlecht entwickelten Kranken mit infantilen Genitalien und bedeutender Blutarmut denken.

Das von Fraentzel geschilderte Krankheitsbild der Hypoplasie der Körperarterien wurde bereits auf S. 173 besprochen. So charakteristisch die klinischen Erscheinungen sind, so unmöglich ist einstweilen die sichere Deutung der eigenartigen dickwandigen Arterien bei jungen Menschen und Kindern bis zu 12 Jahren hinunter und der dabei vorkommenden Herzerscheinungen.

Von einer Prognose der Veränderung kann nicht gesprochen werden, ebensowenig von einer Behandlung, wenn man nicht die allgemeine Kräftigung blutarmer und mangelhaft entwickelter Individuen dafür nehmen will.

Literaturverzeichnis.

Apelt, Zur Kasuistik der allgemeinen Enge des Aortensystems. Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten, VIII, 2, S. 212 (mit zahlreichen Literaturangaben).

Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Berlin 1889. Bd. 1, S. 147.

Kulenkampf, Über regelwidrige Enge des Aortensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 4.

Quincke, Krankheiten der Gefäße. v. Ziemßens Handbuch der spez. Pathol. u. Ther., Bd. 6, 2. Aufl., S. 444.

Riegel, Über regelwidrige Enge des Aortensystems. Berliner klin. Wochenschrift 1872, Nr. 39, 40.

v. Schrötter, Erkrankungen der Gefäße. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther., Bd. 15, Teil II, S. 1. — Strauß, Zur Pathologie der engen Aorta u. s. w. Charitéannalen, 29. Jahrgang.

H. Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther., Bd. 15, 1. Teil, 2. Abt., S. 186. — Virchow, Über die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefäßapparate. Berlin 1872.

Weitere Literatur siehe: Herzerscheinungen bei angeborener Enge des Gefäßsystems auf S. 188.

Die Ruptur der Arterien.

Die Zerreißungen der Arterienwand durch Stich, Schnitt u. dgl. sind hier nicht zu besprechen. Auch auf die Arrosionen von Arterien, unter Umständen selbst der Aorta, durch geschwürig zerfallende Karzinome, durch Knochenkaries, auf die Arrosion von Magengefäßen oder der Milzarterie durch ein Magengeschwür, der Arteria hepatica durch Gallensteinnekrosen in den Gallenwegen, der Lungenarterie durch tuberkulösen Zerfall, Abszedierung, Gangrän der Lunge, auf die Zerreißung von Gehirn- und Netzhautarterien soll nur hingewiesen werden.

Verletzungen von Arterien durch verschluckte oder auf andere Weise in den Körper eingedrungene Fremdkörper sind sehr selten. So sah ich einmal eine unmittelbar tödliche Blutung in den Darm aus der rechten Arteria iliaca externa, in die sich ein ziemlich großer verschluckter Nagel mit seiner Spitze eingebohrt hatte.

Mehrfache Einrisse der Aortenwand sah v. Kahlden durch kleine, die Media zerstörende Eiterherde infolge einer Pneumokokkeninfektion entstehen. Schmorl beschreibt eine ähnliche, aber scheinbar auf eine Stelle beschränkte Veränderung der Aortenmedia bei je einem Fall postdiphtheritischer Myokarditis und schwerer Angina. Die Erkrankung führte zu totaler Aortenruptur und zu Verblutung in den Herzbeutel, bei der Angina 16 Tage nach der Erkrankung.

Eine Ruptur des Ductus Botalli entstand vielleicht infolge der Schädigungen bei der schweren Geburt Neugeborener in zwei Beobachtungen H. Roeders und führte zum sofortigen Tode.

Öfters entstehen Zerreißungen von Arterien, speziell der Aorta, durch einen starken Stoß gegen die Brust oder den Bauch, durch Fall aus bedeutender Höhe und vereinzelt auch bei sehr starken körperlichen Anstrengungen. An der Karotis ist auch eine Zerreißung durch heftige übermäßige Drehung des Kopfes gesehen worden. Am leichtesten zerreißt die Intima. Die Rupturen betreffen fast nur Gefäße mit abnorm zerreißlicher Wand. Ein recht großes Kontingent der Aortenrupturen stellen die hypoplastischen Gefäßsysteme. Ihnen schließen sich die Arteriosklerose, syphilitische Aortensklerose und vereinzelt die starke Erweiterung der Aorta und der Halsgefäße bei der Isthmusstenose der Aorta an. Der Ausgang der Ruptur kann verschieden sein. Die Wand des Gefäßes reißt vollständig durch. Wird die Wand des intraperikardialen Aortenteils derartig lädiert, so tritt fast unmittelbar unter den Zeichen der schweren inneren Verblutung in den Herzbeutel der Tod ein. Rupturiert die Aorta in das mediastinale oder retroperitoneale Zellgewebe, so erfolgt ebenfalls eine bedeutende, unter Umständen sofort tödliche Blutung. In anderen Fällen kann sie aber bei langsamer Zunahme noch für kurze Zeit das Leben gestatten. Der Bluterguß kann im Mediastinum sogar perkutorisch nachweisbar werden. Reißt nur die Intima, die Media aber nicht vollständig, oder setzt bei völligem Durchreißen der Media die Adventitia infolge sklerotischer Verdichtung od. dgl. dem Vordringen der Blutung genügenden Widerstand entgegen, so wühlt sich das Blut zwischen die Gefäßschichten hinein. Es entsteht das im nächsten Kapitel zu besprechende Aneurysma dissecans.

Reißt die Gefäßwand weniger tief ein und vermag sie das Blut noch zurückzuhalten, so kann die Ruptur bindegewebig vernarben. Zahn sah das sogar bei einem 30 mm langen, $^2/_3$ der Media durchsetzenden Riß. Nach dem nicht ganz seltenen Befunde narbenähnlicher Bindegewebszüge und -streifen in der Intima hypoplastischer Aorten sind sogar kleine Einrisse ein relativ häufiges Vorkommnis bei dieser Gefäßanomalie. An einer Karotis ist einmal auch eine Thrombose auf dem Boden der Ruptur beobachtet worden. Sie führte durch Gehirnerweichung in 5 Tagen zum Tode. (Verneuil.)

Über die Diagnose und Prognose ist nichts weiter hinzuzufügen.

Einer Therapie sind von den hier eingehender besprochenen nur die äußerst seltenen klinisch erkennbaren Fälle zugänglich. Größte Ruhe, sparsame Ernährung, Narkotika zur Vermeidung jeder Blutdrucksteigerung, ferner Eisapplikation sind empfehlenswert. Ein chirurgischer Eingriff dürfte nur ganz vereinzelt möglich sein.

Literaturverzeichnis.

Albutt, Über die Folgen der Einwirkung von Überanstrengung und Gewalt auf das Herz und die großen Blutgefäße. Deutsch bei Seitz, Die Überanstrengung des Herzens. Berlin 1875, S. 30.

Degen, Persistenz des Isthmus aortae. Tod durch Ruptur der Aorta. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 3, S. 614.

Geigel, Ruptur der Aorta. Würzburger med. Zeitschr., Bd. 2, 2, 1861, S. 107.

v. Kahlden, Über eine seltene Form der Aortenruptur. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1901, Nr. 20.

Quincke, Krankheiten der Blutgefäße. v. Ziemßens Handbuch der spez. Pathol. u. Ther.. Bd. 6, 2. Aufl., S. 455.

v. Recklinghausen, Aneurysma dissecans aortae. Virchows Archiv,

Bd. 30, S. 372. — H. Roeder, Die Ruptur des Ductus arteriosus Botalli. Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 30, S. 157.

Schmorl, Diskussionsbemerkung. Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde zu Dresden. Münchner med. Wochenschr. 1905, Nr. 35.

Verneuil, Bull. de l'Acad. de méd. 1872, Nr. 2, S. 46; zitiert nach Quincke, l. c., S. 459.

Zahn, Über einen Fall von Aortenaneurysma mit geheilten Querrissen der Intima und Media. Virchows Archiv, Bd. 73, S. 161.

Die Aneurysmen (Die Pulsadergeschwülste).

Geschichtliches. Schon das Altertum kannte die Aneurysmen der peripheren Arterien. Seit der Entwicklung der Anatomie im Mittelalter wurde die Aufmerksamkeit auch auf die Aneurysmen der inneren Arterien gelenkt. Vesal stellte 1557 zum ersten Male am Lebenden die Diagnose eines Aortenaneurysmas. Malpighi war im 17. Jahrhundert über die verschiedenen Formen der Aneurysmen bereits recht gut unterrichtet. Morgagni schilderte sie in ziemlich eingehender Weise. Aber er und ebenso seine Zeitgenossen und Vorgänger sahen in der Aneurysmabildung noch eine Art von übermäßigem Wachstum, von einfacher Erweiterung der Gefäße. Sie stellten sie anatomisch und klinisch noch auf eine Stufe mit den damals als Herzaneurysma bezeichneten Dilatationen des Herzens. Allerdings kannte Morgagni schon den Einfluß körperlicher Überanstrengung auf ihre Entstehung und schilderte bereits die Veränderungen der Gefäßwand in Aneurysmen. Eine ganz neue Betrachtungsweise der Krankheit führte 1804 Scarpa ein. Nach ihm entstand jedes Aneurysma durch eine Zerreißung der Intima und Media. Die folgende Zeit brachte dann die Erkenntnis von der ätiologischen Bedeutung der Arteriosklerose. Thoma wollte die Aneurysmen ebenso wie die Arteriosklerose auf eine örtliche Schwächung der Media zurückführen. Daneben trat in immer stärkerer Weise die wichtige Rolle der Syphilis bei der Entstehung von Aneurysmen hervor. Namentlich Malmsten und Heller mit seinen Schülern haben die Kenntnisse in dieser Richtung gefördert. Die Verhandlung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Kassel 1903 (Chiari, Benda, Marchand) gab ein anschauliches Bild der jetzigen Ansichten.

Pathologische Anatomie. Wir bezeichnen als Aneurysma jede umschriebene Erweiterung einer Arterie. Als Aneurysma bezeichnen wir dagegen nicht die diffusen Erweiterungen, wie sie an den größeren Arterien bei jeder Arteriosklerose vorkommen. Wir teilen die Aneurysmen nach ihrer Gestalt in die spindelförmigen und in die sackförmigen Aneurysmen, weil uns diese Trennung am meisten dem ärztlichen Bedürfnisse zu entsprechen scheint. Weniger empfehlenswert ist wohl die Scheidung in die *wahren Aneurysmen*, deren Wand noch von sämtlichen Gefäßmembranen gebildet wird, und in die *falschen Aneurysmen*, bei denen eine oder sämtliche Arterienmembranen eingerissen sind und die Höhle des Aneurysma nur von einem Teile der Gefäßwand oder von dem das Gefäß umgebenden Gewebe gebildet wird. Selbst anatomisch ist es oft schwer zu unterscheiden, ob ein wahres oder ein falsches Aneurysma vorliegt.

Das spindelförmige Aneurysma findet sich am häufigsten an der Aorta, seltener an der Arteria poplitea, vereinzelt an den Karotiden und Subklavien, seltener an kleineren Arterien. Es präsentiert sich als eine umschriebene Erweiterung des ganzen Gefäßes. In seinen Anfängen eine ganz leichte Ausbuchtung, kann es schließlich zu einer fast kugligen Ausweitung werden, die an der aufsteigenden Aorta bis zu Faustgröße heranwachsen kann. Seine Wand wird von der meist sklerotisch veränderten Gefäßwand gebildet.

Thromben lagern sich in spindelförmigen Aneurysmen kaum reichlicher ab als in arteriosklerotischen Gefäßen. Die Umgebung wird nur

bei ganz großen Aneurysmen in der sofort zu besprechenden Weise beteiligt.

Das *sackförmige Aneurysma* kommt an sämtlichen Abschnitten des Arteriensystems vor. Es ist anfangs eine zeltförmige, später eine sackförmige Ausstülpung einer umschriebenen Stelle der Arterie, nicht eine Ausweitung des gesamten Umfanges. Der Aneurysmasack kann eine enorme Größe, z. B. an der Aorta die eines Mannskopfes erreichen. Das Aneurysma steht mit der Lichtung des Gefäßes durch eine verschieden weite Öffnung in Verbindung. Im Inneren des Sackes schlagen sich fast stets *Thromben* nieder, die meist eine deutliche Schichtung zeigen. Die äußere, der Wand anliegende Schicht ist gewöhnlich gelblich-weiß, trocken, fest, die innere, dem Lumen zugewandte, rot, feuchter und leicht zerreißlich. Bisweilen legt sich über diese Schicht noch eine weitere, weiße Thrombusmasse. Eine Organisation der Thromben findet gewöhnlich nicht statt. Nur bei völlig thrombosierten kleinen Säcken scheint es dazu zu kommen. So vermag die Thrombenbildung dem weiteren Wachstum der Aneurysmen meist nur einen beschränkten, wenn auch nicht zu unterschätzenden Widerstand entgegenzusetzen. Auch das den aneurysmatischen Sack umgebende Gewebe wuchert. Die Intima der Wand zeigt, soweit sie erhalten ist, öfters eine bindegewebige Verdickung. Sie kann bei ganz kleinen Aneurysmen unter günstigen Verhältnissen sogar zur Ausfüllung und Heilung des Sackes führen. Meist allerdings vermag diese nur sehr langsam vor sich gehende *Intimawucherung* mit der Dehnung des aneurysmatischen Sackes nicht Schritt zu halten, irgend welche Heilungsvorgänge nicht anzubahnen. Auch die *Adventitia* und das sie umgebende Bindegewebe werden *verdickt*. Nur die *Media* findet sich regelmäßig *bedeutend verdünnt* oder sogar völlig geschwunden, selbst wenn die übrigen Membranen erhalten sind. Das ist theoretisch für die Entstehung der Aneurysmen wichtig. Unter Umständen sitzen sackförmige Aneurysmen an einer spindelförmig erweiterten Arterie.

Durch die Wucherung und spätere Sklerosierung des Bindegewebes in der Umgebung des Aneurysma werden zunächst die dem erkrankten Gefäß anliegenden *Nerven* mit der Aneurysmawand fest verlötet und bei dem weiteren Wachstum des Sackes gezerrt. So entstehen wohl die starken Schmerzen, die ein wachsendes Aneurysma hervorzurufen pflegt, und auch die Lähmungen des N. recurrens, der Nn. vagi, die Beteiligung des Sympathikus.

Es verwachsen ebenso *benachbarte Gefäße* mit dem Aneurysma. Dünnwandige Gefäße, Venen, öfters auch die Lungenarterie, werden dann bei dem weiteren Wachstum des Sackes verengert. Die Venen können sogar gänzlich verschlossen werden. Ebenso werden oft die *Trachea*, ein *Bronchus*, der *Ösophagus* fixiert und verengert. Die Verwachsungen sind ferner auch für einen etwaigen Durchbruch des Aneurysma wichtig.

Die Wachstumsenergie eines Aneurysma ist so bedeutend, daß es auch durch die *Knochen* nicht aufgehalten wird. Das Brustbein, die Rippen, Wirbelkörper u. s. w. werden verdünnt und im Bereich des Sackes völlig zerstört. In anderen Fällen werden sie in die Wand des Aneurysma aufgenommen, und man findet dann bisweilen, wenn sie dem Wachstum nicht folgen können, den Rest einer Rippe oder eines Schlüsselbeines quer durch das Aneurysma verlaufen.

Aber alle Abkapslungsversuche der Umgebung vermögen den **Durchbruch des Aneurysma** nicht immer zu verhindern. Die Wand reißt ein. Das Blut ergießt sich aus dem Sacke in die Umgebung. Für die Quantität der Blutung scheint die Reichlichkeit der Thromben wichtig zu sein. Bei dicken Thrombenschichten fließt das Blut nur spärlich und langsam ab. Die Blutung kann auch wiederholt zum Stehen kommen. Wochen, Monate und mehr können vergehen, bis schließlich doch eine tödliche Hämorrhagie erfolgt.

Ätiologie. Zur richtigen Abschätzung der verschiedenen Ursachen der Aneurysmabildung ist es notwendig, nicht allgemein von der Ätiologie der Aneurysmen zu sprechen, sondern spindelförmige und sackförmige voneinander zu trennen.

Das **spindelförmige Aneurysma** entsteht ohne scharfe Grenze aus der Erweiterung größerer Arterien, wie sie bei Arteriosklerose und bei syphilitischer Arteriitis die Regel bildet. Die ungleich starke Entwicklung der anatomischen Erkrankung an verschiedenen Stellen eines Gefäßes kann der Grund sein. Auch eine geringere Widerstandsfähigkeit einzelner Gefäßabschnitte (Eppinger), ihre stärkere Beanspruchung durch den normalen Kreislauf mag mitwirken. Endlich kann eine stärkere Beanspruchung der Gefäßwand z. B. durch eine große körperliche Anstrengung einen bereits geschädigten Gefäßabschnitt dehnen. In umgekehrter Reihenfolge kann der Prozeß ablaufen, wenn z. B. eine hochgradige Verengerung der Lungenarterie den Abfluß hindert und eine Erkrankung der Wand zu einer umschriebenen Erweiterung des Pulmonalisstammes führt.

Das **sackförmige Aneurysma** kommt durch die Vorbuchtung einer umschriebenen, besonders stark erkrankten Stelle zustande. Dabei können Teile der Gefäßwand zerstört werden. Intima oder Media können einreißen. Auch das sackförmige Aneurysma mag hin und wieder an arteriosklerotisch veränderten Gefäßen entstehen. Der großen Mehrzahl der Fälle liegt aber die syphilitische Arteriitis zugrunde. In welche Periode dieser Erkrankung der Beginn der meisten Aneurysmen fällt, ist noch streitig. Sie können schon in der Entwicklungszeit der gummösen Gefäßveränderung auftreten, indem die entzündlich veränderte, zum Teil nekrotische Gefäßwand dem Blutdrucke nachgibt. Sie können auch nach Ablauf des frischen Prozesses aus den tiefen narbigen Einziehungen der Intima an den Stellen hervorgehen, an denen die Media narbig verändert ist (Döhle). Endlich ist die Möglichkeit zuzugeben, daß die bei der Arteriitis erwähnten infektiösen Gefäßerkrankungen den Ausgangspunkt eines Aneurysma bilden. Auch bei den sackförmigen Aneurysmen wirken traumatische Einflüsse sehr wesentlich mit. Bei bedeutender Dehnung des Gefäßes durch Blutdrucksteigerung z. B. bei körperlicher Anstrengung reißen erkrankte Wandabschnitte ein. Eine starke Kontusion, eine Erschütterung des ganzen Körpers durch Sturz führt eine Zerreißung herbei oder oft wiederholte Zerrungen und Erschütterungen eines umschriebenen Arterienbezirks z. B. der Femoralis durch das tagtäglich sich wiederholende, stundenlange Anschlagen eines Hammergriffs bei der Arbeit wirken in gleicher Weise. Entsprechend der stärkeren Erkrankung der Media dürften solche Traumen meist zur Zerreißung der Media führen. Aber auch der Zusammenhang der Intima mag gelegentlich zerstört werden.

Bisweilen kombinieren sich ein spindelförmiges und ein sackförmiges

Aneurysma. Man kann sich dann vorstellen, daß bei sehr bedeutender Dehnung des gesamten Gefäßumfanges die Media an einzelnen Stellen einreißt und sackförmige Ausstülpungen hervortreten (Thoma, Manchot).

So spielen in der Ätiologie der bisher erwähnten Aneurysmaformen die Arteriosklerose, die syphilitische Arteriitis und traumatische Einflüsse die wichtigste Rolle. Von besonderer Bedeutung ist die Syphilis. So fand Malmsten, der zuerst wieder die allgemeine Aufmerksamkeit auf diese schon von Ambroise Paré und Senac betonte Ursache der Aneurysmen gelenkt hat, in 80 Prozent seiner Fälle syphilitische Antezedenzien. So fand Hampeln in der für solche Angaben allein verwertbaren Privatpraxis unter 17 männlichen Kranken 15 mit positiven Angaben, 2 Frauen hatten mehrfache Aborte durchgemacht. Ernst betonte, daß die sackförmigen Aneurysmen fast immer syphilitischen Ursprungs sind, v. Leyden sah ein Aneurysma bei der Frau eines tabeskranken Mannes. Wird von den Klinikern fast allgemein die große Bedeutung der Syphilis speziell für die sackförmigen Aneurysmen anerkannt, so verhalten sich andere, namentlich pathologische Anatomen in dieser Beziehung zurückhaltender. In der Tat muß zugegeben werden, daß der nur anamnestische Nachweis früherer Syphilis nicht für die Annahme genügt, das Aneurysma sei auf dem Boden einer spezifischen Arteriitis entstanden. Bei der Wichtigkeit der Lues für eine frühzeitige Entwicklung der Arteriosklerose kann man sich den Zusammenhang auch so denken, daß die Syphilis nicht nur durch die spezifische Gefäßerkrankung zum Aneurysma disponiert, sondern auch durch das Auftreten arteriosklerotischer Prozesse in relativ jugendlichem Alter, das der Einwirkung von großen Anstrengungen und Traumen stärker ausgesetzt ist. Der Zusammenhang zwischen Syphilis und Aneurysma würde dann mehr indirekt sein.

Sicher ist es im einzelnen Falle schwer oder unmöglich, zwischen beiden Möglichkeiten zu entscheiden. Für das spindelförmige Aneurysma scheinen sie gleichmäßig in Betracht zu kommen. Bei dem sackförmigen Aneurysma dürfte aber auch nach dem anatomischen Befund die syphilitische Arteriitis weitaus vorwiegen.

Traumen bewirken nicht ganz selten auch allein die Entstehung von Aneurysmen. Namentlich die angeborene Hypoplasie der Körperarterien schafft eine gewisse Disposition dafür.

Reißen Intima und Media vollständig durch, so vermag die normale Adventitia dem Vordringen des Blutes meist nur kurze Zeit Widerstand zu leisten. Bricht die Blutung dann in eine Körperhöhle, in den Bronchialbaum, in Magen, Darm od. dgl. durch, so verblutet sich der Kranke bei dem Einreißen größerer Arterien meist sehr rasch. Ist dagegen die Arterie in reichliches Bindegewebe eingebettet, so wird dasselbe blutig infiltriert (periarterielles Hämatom). Durch den ansteigenden Druck in der Umgebung, durch den infolge der Blutung erniedrigten arteriellen Druck kann die Rißstelle komprimiert werden und die Blutung zum Stehen kommen, meist allerdings nur für einige Zeit. Eine gelegentliche Blutdrucksteigerung läßt sie von neuem auftreten und führt sofort oder durch öftere Wiederholung zum Tode.

Anders gestalten sich die Dinge, wenn die Intima vollständig, die Media aber nur teilweise einreißt oder wenn beide Membranen durchreißen, die Adventitia aber z. B. durch sklerotische Prozesse verdickt

und widerstandsfähiger ist. Dann wühlt das Blut die inneren durchgerissenen Schichten des Gefäßes von den äußeren los (Aneurysma dissecans). Es entsteht eine meist nicht sehr ausgedehnte, mit Blut gefüllte Höhle zwischen den Gefäßhäuten. Öfters findet das Blut wieder einen Ausweg in das rupturierte Gefäß und zwar recht häufig durch die Ursprungsstellen zerrissener Gefäße in der Intima, resp. Media. In einem kleinen Teile der Fälle kommt es auf diese Weise sogar zu einer völligen Ausheilung des dissezierenden Aneurysma. Seine Höhle kleidet sich mit Endothel aus und wird zu einem bei oberflächlicher Betrachtung ganz normalen Gefäßlumen, das an dem einen Ende aus der Arterie entspringt, an dem anderen wieder in sie einmündet. Seine Innenfläche sieht wie diffus sklerosiert aus. Dabei kann das ursprüngliche Gefäßlumen, wenn auch verengert, erhalten bleiben und so z. B. die Aorta auf eine gewisse Strecke doppelläufig werden. Aber in der Mehrzahl der Fälle bricht das Aneurysma dissecans nach außen durch und führt durch Verblutung zu einem plötzlichen Tode. Ob Heilung oder Verblutung erfolgt, hängt wohl hauptsächlich von der Tiefe des Einrisses und von der Höhe des Blutdrucks ab.

Erfolgt der Durchbruch eines Aneurysma in eine angrenzende Vene, so wird sie durch das unter hohem Druck einströmende Blut aneurysmatisch ausgeweitet, ihre Wand wird in dem betreffenden Bezirk stark verdickt (Aneurysma anastomoticum, Varix anastomoticus).

Noch andere Einflüsse setzen hin und wieder an umschriebenen Stellen die Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand so herab, daß sie durch den Blutdruck ausgebuchtet wird und ein sackförmiges Aneurysma entsteht. So können harte, von den Herzklappen oder von einem atheromatösen Geschwür losgerissene Emboli die Intima lädieren und die erste Ursache eines embolischen Aneurysma abgeben. Sie entstehen besonders leicht in kleineren Arterien, in denen sich zu der Verletzung der Intima noch die Drucksteigerung vor der embolisch verlegten Stelle gesellt (J. W. Ogle, Ponfick, Pel). Sogenannte Arrosionsaneurysmen bilden sich, wenn von außen her eine Entzündung in die Arterienwand eindringt und ihre Widerstandsfähigkeit herabsetzt. Sie sind am häufigsten bei der tuberkulösen Arteriitis von Pulmonalisästen in tuberkulösen Lungenkavernen.

Zu den größten Seltenheiten gehören die sogenannten *Traktionsaneurysmen*, die durch den Zug des sich ungenügend verlängernden Ductus Botalli an der Aorta verursacht werden.

Die meisten Aneurysmen finden sich bei Männern (nach Lebert unter 77 Fällen 59 Männer) entsprechend ihrer Ätiologie, namentlich entsprechend der großen Bedeutung der Syphilis für ihre Entstehung. Sie entwickeln sich gewöhnlich zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre. Unter 59 durch Lebert zusammengestellten Fällen von Aneurysmen der großen Gefäße infolge von Arteriosklerose oder Syphilis war das 30mal der Fall. Nur 3 Fälle standen vor dem 35. Jahre, 8 zwischen 35 und 40 Jahren, nach dem 55. Jahre 17. Ähnliche Angaben macht Cominotti für Triest. Er sah Aneurysmen bei Männern 5mal häufiger als bei Frauen. Es kamen 24 zwischen 27 und 40 Jahren, 29 zwischen 40 und 50, 18 zwischen 50 und 60 Jahren vor. Marchand fand an anatomischem Material unter 28 Fällen 20 Männer, 8 Frauen, davon 2 zwischen 30 und 39 Jahren, 6 zwischen 40 und 49, 10 zwischen 50 und 59, 4 zwischen 60 und 69,

6 zwischen 70 und 90 Jahren. Die dissezierenden, die entzündlichen, embolischen und Arrosionsaneurysmen, die Aneurysmen der Lungenarterie durch Verengerung ihrer Äste und vollends das Traktionsaneurysma der Aorta kommen dagegen recht oft schon in jüngeren Jahren vor.

Höchst auffallend ist die wechselnde Häufigkeit der Aneurysmen in verschiedenen Ländern. Während sie in Deutschland ziemlich selten sind, ist das Gegenteil in England, nach der Angabe Thomas und Hampelns in den russischen Ostseeprovinzen, in Schweden der Fall. Die enorme Häufigkeit in England zeigt recht gut die Angabe von Myers, daß von 320 Todesfällen der englischen im Lande stehenden Armee infolge von Herzkrankheiten 138 durch Aneurysmen verursacht waren, daß von 1346 invalidisierten Soldaten 35 wegen Aneurysmen verabschiedet wurden.

Die verschiedenen Gefäßabschnitte sind sehr verschieden oft Sitz von Aneurysmen. Die Häufigkeit spindel- und sackförmiger Aneurysmen an größeren Arterien mit Ausschluß der dissezierenden gibt Crisp nach 551 Fällen folgendermaßen an:

Aorta thoracica	175	A. anonyma	20
Arteria poplitea	137	A. axillaris	18
A. femoralis	66	A. iliaca	11
Aorta abdominalis	59	Arterien anderer innerer Organe	8
A. carotis	25	Gehirnarterien	7
A. subclavia	23	Arteria pulmonalis	2

Cominotti sah in Triest unter 181 Fällen 37 Aneurysmen der Aorta ascendens, 49 des Aortenbogens, 29 der Aorta descendens thoracica, 16 der Aorta abdominalis.

Hier sind nur die den inneren Mediziner interessierenden Aneurysmen der Körperhöhlen zu besprechen. Ihre Symptome sind von der Ursache des Aneurysmas fast völlig unabhängig. Sie werden durch den Sitz und die Größe der Veränderung bestimmt. Die Entstehung des Aneurysmas übt dagegen einen maßgebenden Einfluß auf den Verlauf. Wir kommen bei seiner Schilderung darauf zurück.

Symptome. Fast jedes etwas größere Aneurysma ruft durch die Beteiligung der anliegenden Nerven, vielleicht auch durch Reizung der Vater-Pacinischen Körperchen der Gefäßwand Schmerzen hervor. Ihre Intensität kann sehr wechseln. Bei schnellem Wachstum des Aneurysma pflegen sie besonders heftig zu sein. Sie exazerbieren bisweilen bei körperlicher Bewegung. In anderen Fällen werden sie hauptsächlich nachts lästig. Sehr häufig strahlen sie in benachbarte Nervengebiete, bei Thoraxaneurysmen besonders in die Arme, die Schultern aus. Oft werden sie nur hier geklagt, während der Platz des Aneurysma selbst schmerzfrei ist. Bisweilen sind sie so heftig, daß sie jede nennenswerte Bewegung der betroffenen Teile hindern, jeden Druck an ihnen unerträglich machen. Ob es sich immer nur um ausstrahlende Schmerzen handelt, ist wohl zweifelhaft. Betreffen die Schmerzen, wie das öfter vorkommt, besonders den Arm, dessen Arterien infolge des Aneurysma einen kleineren oder gar keinen Puls zeigen, kann man auch an Vorgänge denken, die der Claudicatio intermittens (s. S. 449) nahe stehen. Zu den Schmerzen gesellen sich je nach dem Sitz des Aneurysma verschiedene andere subjektive Beschwerden. So rufen größere Aneurysmen der Brusthöhle fast stets abnorm leicht eintretende oder auch dauernde Dyspnoe durch

Kompression der Lungen, durch Stenosierung der Trachea oder eines Bronchus hervor. Sie erschweren öfters das Schlucken durch Verengerung der Speiseröhre. So verursachen größere Aneurysmen der Hirnarterien cerebrale Erscheinungen.

Die objektiven Erscheinungen zerfallen in das Auftreten eines pulsierenden Tumors und in die Verdrängungs- und Kompressionserscheinungen von seiten der benachbarten Teile. Wir besprechen sie für die einzelnen Gefäßgebiete gesondert und heben gleichzeitig die differentialdiagnostisch wichtigen Punkte hervor.

Die Aneurysmen der Aorta ascendens und des Arcus Aortae.

Das **Aneurysma der aufsteigenden Aorta** ruft in seinen Anfängen dieselben Erscheinungen hervor, wie sie auf S. 442 für die Sklerose der aufsteigenden Aorta geschildert wurden. Nur die Schmerzen hinter dem oberen Ende des Brustbeins pflegen bei einem Aneurysma stärker zu sein und unter Umständen nach den Schultern, den Armen, häufiger nach links als nach rechts, nach dem Halse hin auszustrahlen. Wir finden auch hier zunächst eine Dämpfung im Sternalende des 2. und 3., öfters auch des 1. rechten Interkostalraums, auffällige Lautheit der Herztöne an dieser Stelle, recht oft einen klingenden und akzentuierten zweiten Aortenton, auffällige Pulsation rechts vom Manubrium sterni und im Jugulum. Die ersten Anfänge der Pulsation bemerkt man besonders gut bei flachem Hinsehen über die von der Seite her hell beleuchtete Brust und fühlt sie mit dem auf das Stethoskop gelegten Ohr. Über den besonders wichtigen Befund der Röntgenuntersuchung soll im Zusammenhang bei der Diagnose der Aneurysmen gesprochen werden. Dazu kommen Differenzen im Pulse der großen Halsarterien untereinander oder gegen die Cruralis durch sklerotische Verengerung oder durch Verzerrung ihrer Ursprünge, Verlagerung des Herzens nach links und auffallende Beweglichkeit desselben. Noch häufiger als bei Aortensklerose sieht man eine Abwärtsdrängung des rechten Herzens gegen das Zwerchfell und dadurch eine Verbreiterung der Herzdämpfungen und des Orthodiagramms nach rechts. Sehr oft finden sich auch bei Aneurysmen Symptome einer gleichzeitigen Koronarsklerose (s. S. 130), sklerotische Erkrankungen der Aortenklappen oder relative Insuffizienzen derselben. Eine Herzhypertrophie rufen Aneurysmen dieses Aortenabschnittes ebensowenig hervor wie die der übrigen Aorta, weil die Erschwerung der Herzarbeit durch die starke Wandveränderung der Aorta ascendens durch die hochgradige Erweiterung der Strombahn ausgeglichen wird.

Erreicht das Aneurysma eine beträchtlichere Größe, wie das fast nur bei sackförmigen, ganz selten bei spindelförmigen Aneurysmen vorkommt, so wird in der Regel die Brustwand rechts neben dem Manubrium sterni, meist auch gleichzeitig das Manubrium sterni selbst vorgewölbt, wie man am besten bei seitlicher Beleuchtung der Brust erkennt. Durch Usur können die Knochen dieser Stelle und auch der Ansatz des rechten Schlüsselbeins schwinden, und das Aneurysma tritt dann als rundlicher, pulsierender, nur von häutigen Wandungen umschlossener Tumor auf der Brust hervor. Die bedeckende Haut ist oft rot verfärbt. Die Pulsation eines Aneurysma zeichnet sich dadurch aus, daß die Geschwulst sich bei

jedem Herzschlag nach allen Richtungen hin vergrößert, nicht nur gehoben und gesenkt wird, wie z. B. solide, der Aorta anliegende Geschwülste. Die Stärke der Pulsation hängt von der Stärke der im Aneurysma abgelagerten Thrombusmassen und von der Weite der Öffnung ab, durch die das Aneurysma mit dem Lumen der Aorta zusammenhängt. Sind nur spärliche Thromben vorhanden, ist die Kommunikation weit, so kann die Pulsation des dünnwandigen Sackes so enorm sein, daß man fürchtet, jeder Pulsschlag könne die dünne Umhüllung sprengen. Aber auch bei den entgegengesetzten Verhältnissen pflegt die Pulsation an dieser Stelle sehr kräftig zu sein.

Man hört über den Aneurysmen der aufsteigenden Aorta häufig dieselben Schallerscheinungen wie am Aortenostium, sehr oft aber auch ein systolisches und vereinzelt ein diastolisches im Aneurysma entstehendes Geräusch durch die bei Systole und Diastole verstärkten unregelmäßigen Blutströmungen und die dadurch hervorgerufenen Wandschwingungen. Sie können den Geräuschen bei den entsprechenden Aortenfehlern sehr ähnlich sein, so daß diagnostische Irrtümer möglich sind. Auch umgekehrt kann gelegentlich eine Aortenstenose mit deutlicher Pulsation über der Aorta ascendens ein Aneurysma vortäuschen (Fr. Pick). Die Geräusche können vereinzelt in Distanz hörbar werden. Der Puls sämtlicher Körperarterien erscheint bei sehr großen Aneurysmen gegen den Herzschlag abnorm verspätet, und zwar soll er nach Marey wohl rechtzeitig einsetzen, aber langsamer als normal seinen Gipfel erreichen. Auch die Pulsation des Aneurysma selbst kann bei sehr bedeutender Größe gegen den Herzstoß abnorm verspätet sein (Strasburger). Mehrfach wird angegeben, daß der Puls durch ein Aneurysma an sich infolge des Zurückfließens einer beträchtlichen Blutmenge in das Aneurysma während der Diastole auch celer werden kann.

Schon ziemlich früh komprimieren diese Aneurysmen die benachbarten Venen. Die Jugularvenen, besonders die rechte, treten dann abnorm deutlich hervor. Stokes legt für die Diagnose eines Aneurysma Wert darauf, daß die geschwollenen Jugularvenen weder undulieren noch pulsieren, wie das auch bei Kröpfen oder Geschwülsten hinter dem Manubrium sterni häufig der Fall ist. Hin und wieder werden die Trachea und der linke Bronchus komprimiert. Schon bei beginnender Aneurysmabildung kann, wie Rumpf und Curschmann hervorgehoben haben, die am linken vorderen Viertel der Luftröhre zur oberen Fläche des linken Bronchus aufsteigende Aorta die Luftröhre und bei stärkerer Verlagerung auch den Kehlkopf nach rechts drängen. Auf das deutlichste erkennt man die Verlagerung des hellen Trachealstreifens am Röntgenbilde (C. Pfeiffer). Der bloßen Besichtigung und Betastung werden leichtere Verschiebungen nur bei rückwärts gebeugtem Kopf und bei Aufzeichnung der Mittellinie des Halses zwischen den vorderen Rändern der Musc. sternocleidomastoidei deutlich. Auch die Aneurysmen der aufsteigenden Aorta rufen vereinzelt bei fester Verwachsung mit der Luftröhre oder dem Bronchus das noch zu besprechende Oliver-Cardarellische Symptom hervor. Sie stenosieren ferner nicht ganz selten die *Lungenarterie* in ihrem Verlauf oder das Pulmonalostium selbst und verursachen entsprechende Erscheinungen. Auch *Schlingbeschwerden* können vorkommen. Sie sind aber bei Aneurysmen des Bogens und der absteigenden Aorta häufiger.

Zu den Seltenheiten gehören Aneurysmen der Sinus Valsalvae. Kraus sah den Durchbruch eines solchen von der rechten Klappentasche der

Aorta ausgehenden Aneurysma in den rechten Ventrikel. Die abnorme Kommunikation dokumentierte sich durch systolisches Schwirren und Geräusch in der Mitte der Herzdämpfung. Hektoen hat eine Anzahl dieser meist kleineren Aneurysmen zusammengestellt.

Die **Aneurysmen des Aortenbogens** rufen je nach ihrem Sitz verschiedene Erscheinungen hervor. Die *Erweiterungen des aufsteigenden Teils* machen zunächst dieselben Erscheinungen wie die Sklerose der Brustaorta. Größere Aneurysmen, welche die Konvexität des Bogens in diesem Abschnitt in Mitleidenschaft ziehen, wölben das Manubrium sterni und die Brustwand rechts davon in derselben Weise vor wie die Aneurysmen der Aorta ascendens. Verhältnismäßig oft setzt sich die aneurysmatische Erweiterung auf den Truncus anonymus fort, und man findet dann einen mächtigen, am Halse ziemlich weit nach oben sich festsetzenden Tumor im Bereich und oberhalb des rechten Sternoklavikulargelenkes (s. Fig. 62). Der Ursprung der rechten Karotis

Fig. 62.

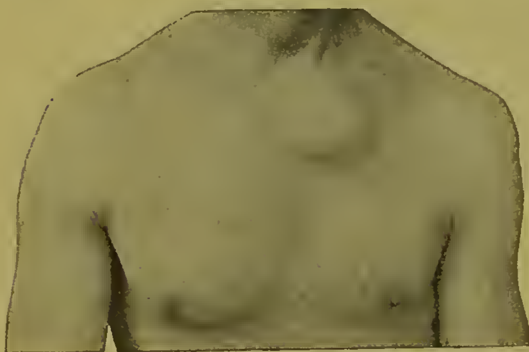


Großes Aneurysma der Aorta ascendens und des Truncus anonymus.

und Subclavia wird dadurch häufig nach rückwärts verlagert. Von größter Wichtigkeit ist die von Traube entdeckte, neuerdings von M. Schmidt in ihrer diagnostischen Bedeutung wieder betonte Lähmung oder Parese des linken N. recurrens. Ihre laryngoskopischen Erscheinungen, vor allem die Kadaverstellung des linken Stimmbandes bei der Phonation, sind bekannt. Sie verrät sich in frischen Fällen völliger Lähmung oder starker Parese schon durch die eigentümlich heisere, leicht vibrierende und abnorm hohe Stimme der Kranken. Bei älteren Störungen und bei leichteren Paresen zeigt aber die Stimme vielfach ihren normalen Klang. Der Stimmritzenschluß wird durch Überkreuzen des gesunden Stimmbandes über die Mittellinie ausreichend bewirkt. Nur die Spiegeluntersuchung weist die Störung nach. Bei Mitbeteiligung des Truncus anonymus kann auch der *rechte Rekurrens* zusammen mit dem linken, häufiger für sich allein, gelähmt werden. Durch Beteiligung des Sympathikus entstehen hin und wieder Pupillendifferenzen von wechselnder Beschaffenheit, bald Verengerung, bald Erweiterung auf der affizierten Seite. Babinski will sie allerdings mehr auf die zugrunde liegende Lues beziehen. Auf eine Vaguslähmung werden die bisweilen beobachtete *Tachykardie* und *Polyurie* zurückgeführt.

Im übrigen gleichen die Erscheinungen der Aneurysmen des aufsteigenden Teils des Bogens vollständig denjenigen der aufsteigenden Aorta. Nur kommt es früher und häufiger zu Kompressionen der Trachea und des linken Bronchus. Der Aortenbogen liegt ja zunächst der linken vorderen Fläche der Luftröhre eng an und wendet sich dann unmittelbar links von der Luftröhre scharf nach hinten, um über den linken Bronchus fort nach rückwärts zur absteigenden Aorta zu verlaufen. Der Aortenbogen reitet auf dem linken Bronchus. Über die Symptome der Kompression wird bei dem Verlauf der Aneurysmen zu sprechen sein. Häufiger als bei Aneurysmen der aufsteigenden Aorta findet sich eine Verlagerung der Trachea und des Kehlkopfes nach rechts. Häufiger findet sich das Oliver-Cardarellische Symptom, auf das A. Fraenkel die Aufmerksamkeit in Deutschland gelenkt hat. Es besteht in einem pulsatorischen, der Herzsystole synchronen Abwärtsrücken des Kehlkopfes infolge der herzsystolischen Abwärtsdrängung des linken Bronchus und der Luftröhre durch das der oberen Fläche des Bronchus aufliegende Aneurysma. Bei starker Ausbildung ist es schon sichtbar. Sonst wird es deutlich fühlbar, wenn man bei rückwärts gebeugtem Kopf den unteren Rand des Schild- oder Ringknorpels zwischen zwei Finger faßt und leicht und vorsichtig nach oben und etwas nach links hinüberdrängt, um so die Luftröhre anzuspannen und das links von der Luftröhre liegende Aneurysma noch inniger mit dem Bronchus in Berührung zu bringen. Weder die Verlagerung noch das Pulsieren des Kehlkopfes beweisen natürlich für sich allein ein Aneurysma. Sie finden sich ebenso bei Tumoren des Mediastinums und bei entsprechend gelagerten vergrößerten Drüsen, wenn dadurch Aorta und Bronchus in enge Verbindung kommen (Auerbach, Ritook, Jessen, Gebauer).

Fig. 63.



Aneurysma des Arcus Aortae.

In naher Beziehung zu den eben besprochenen Erkrankungen stehen die Aneurysmen des Truncus anonymus. Am häufigsten sind sie eine Teilerscheinung der Bogenaneurysmen. Hin und wieder kommen sie aber auch isoliert vor. Auffallend frühzeitig verursachen sie bisweilen eine Verkleinerung oder ein Schwinden der Pulse in den Arterien des rechten Armes und in der rechten Karotis, rufen lebhafte Schmerzen im rechten Arm und in der rechten Schulter hervor, die sich bei jeder Bewegung steigern, und lähmen den rechten N. recurrens (Weinberger). Daneben können zeitweise Pupillenerscheinungen auftreten. Fühlbare perkutorische und auskultatorische Veränderungen an der Stelle des Aneurysma können zunächst für längere Zeit fehlen. Nur die aufsteigende Aorta läßt öfters die uncharakteristischen Zeichen ihrer Sklerose erkennen. Erst verhältnismäßig spät brauchen in der Gegend des rechten Sternoklavikulargelenks oder unmittelbar darunter oder darüber eine pulsierende Vorwölbung, eine Dämpfung oder Geräusche sich bemerklich zu machen.

Röntgenuntersuchung ist hier für die frühzeitige Diagnose schwer entbehrlich (s. unten bei Diagnose). In einem Falle hörte Sorgo ein diastolisches Geräusch, das am lautesten oberhalb des 2. rechten Zwischenrippenraumes war, und fand Pulscelerität ausschließlich in der rechten Karotis und rechten Subclavia und ihren Verzweigungen.

Die größten diagnostischen Schwierigkeiten erwachsen der Erkennung der *sackförmigen Aneurysmen an der Konkavität des Bogens.* Sie entwickeln sich mit einer gewissen Vorliebe an der Stelle, wo der Aortenbogen auf dem linken Bronchus reitet. Sie verursachen schon bei geringer Größe öfters Blutungen in die Luftwege und führen dadurch früh zum Tode. Palpatorisch und perkutorisch entziehen sie sich selbst bei Faustgröße völlig der Wahrnehmung. Geräusche werden nur selten über ihnen gehört. Das Herz ist meist nicht verlagert. Eine merkliche Verspätung des Pulses in den Cruralarterien gegen den Herzstoß ist oft nicht deutlich. So bleiben nur wenige Symptome zu ihrer Erkennung und zur Feststellung der Quelle der sonst unerklärlichen Blutungen in die Luftwege: die Lähmung des linken, den Aortenbogen an dieser Stelle umgreifenden N. recurrens, die Verdrängung des Kehlkopfes nach rechts, das Oliver-Cardarellische Symptom und eine etwaige Stenosierung des linken Bronchus. Es muß aber betont werden, daß die Rekurrenslähmung bei frisch entstandenen und bei kleineren Aneurysmen dieser Stelle fehlen oder ganz geringfügig sein kann, daß die Verdrängung des Kehlkopfes nach rechts und das Oliver-Cardarellische Symptom nicht eindeutig und nicht konstant sind, und daß die Stenose des linken Bronchus sehr oft fehlt. So entzieht sich gerade von den Aneurysmen der Konkavität des Bogens eine ziemliche Anzahl der Erkenntnis mit den jederzeit zur Verfügung stehenden klinischen Hilfsmitteln. Die Röntgenuntersuchung ist deshalb für die Erkennung der kleineren an der Konkavität des Bogens sitzenden Aneurysmen kaum entbehrlich. Von ihr soll bei der Diagnose gesprochen werden. Erreichen diese Aneurysmen eine bedeutende Größe, so machen sie dieselben Symptome wie die jetzt zu schildernden Aneurysmen.

Auch die *Aneurysmen des absteigenden Teils des Aortenbogens* bleiben in ihren Anfängen oft latent. Die Allgemeinerscheinungen, die Schmerzen, die durch Einengung der linken Lunge entstehende Atemnot sind doch zu vieldeutig. Die bisweilen mit dem aufgelegten Ohr in der linken Fossa supraspinata fühlbare Pulsation kommt auch bei bloßer Sklerose der Brustaorta vor. Merkliche Verspätung des Cruralispulses findet sich erst bei sehr großen Aneurysmen. Öfters aber läßt sich schon im Beginn die Diagnose aus der auch hier häufigen linksseitigen Rekurrenslähmung, aus frühzeitig eintretenden Schluckbeschwerden durch Ösophaguskompression, gelegentlich auch aus einer Stenose des linken Bronchus, einer Beteiligung des linken Sympathikus mit Pupillenerscheinungen stellen, während die auf eine Affektion des linken Vagus bezogenen Erscheinungen zu vieldeutig sind. Erreicht das Aneurysma eine bedeutende Größe, so wird die Kompression der Lungen und die dadurch verursachte Atemnot meist sehr hochgradig. Es erscheint neben dem linken Sternalrande im 1. und 2. Interkostalraum eine Dämpfung mit deutlich hörbaren Herztönen, oft auch Geräuschen; Pulsation wird fühlbar. Die Rippen werden usuriert, und schließlich wölbt das Aneurysma neben dem linken Sternalrande die Brustwand mehr oder minder weit vor

(s. Fig. 64). Dann zeigt auch oft der Puls in der Cruralarterie eine ganz auffallende Verspätung gegen den Radialpuls.

Ist der gesamte Aortenbogen von einem genügend großen Aneurysma eingenommen, so kombinieren sich die verschiedenen Erscheinungen. Das ist aber nur selten der Fall, weil die großen Aneurysmen fast immer sackförmig sind und nur einem Teil des Bogens aufsitzen.

Die **Diagnose** eines Aneurysma der Aorta ascendens und des Aortenbogens stützt sich auf die soeben besprochenen Symptome. Aber nicht ganz selten bleiben kleine und mittelgroße Aneurysmen bei der physikalischen Untersuchung latent oder rufen wenig eindeutige Erscheinungen hervor.

Ein unentbehrliches Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose in Fällen der letzten Art bildet die Untersuchung mit Röntgenstrahlen. Auch bei klinisch sicheren Fällen vervollständigt die

Fig. 64.



Großes Aneurysma des Arcus Aortae.

Röntgenuntersuchung in erwünschter Weise das Urteil. Die Besichtigung der Röntgenbilder auf dem Leuchtschirm bei entsprechender Weite der Blende gibt die maßgebenden Resultate. Die Photographie fixiert sie in erwünschter Weise. Die grundlegenden Untersuchungen verdanken wir Holzknecht.

Bei *dorsoventraler Durchleuchtung* unterscheiden sich beginnende Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Aortenbogens nicht merklich von den Bildern der diffusen Sklerose. Der linke obere Bogen des Mittelschattens, der von der pulsierenden Aorta gebildet wird, tritt stärker hervor. Der Mittelschatten selbst erscheint verbreitert. Manche kleinen Aneurysmen verschwinden aber völlig im normalen Mittelschatten. Wird das Aneurysma größer, ist die bloße Sklerose schon bei dieser Beleuchtungsrichtung auszuschließen. Die umschriebene Erweiterung der Aorta äußert sich deutlich in einer den gleichmäßigen Verlauf der Mittelschattengrenzen unterbrechenden, scharf gegen die Lunge abgesetzten rundlichen Vorwölbung, die nach einer oder beiden Seiten hin den Mittelschatten überragt. Durch Bewegung des Körpers nach rechts und links erkennt man an der geringeren Bewegung der betreffenden Grenze, welcher Teil des Aneurysma der Brustwand näher liegt. Die sichtbare Pulsation verhält sich sehr wechselnd. Sie kann ebenso deutlich und auch deut-

licher sein, als die Aortenpulsation an der linken Grenze des Mittelschattens, aber auch schwächer. Sie fehlt sogar gelegentlich bei großen Säcken gänzlich. Pulsation zeigen auch die differentialdiagnostisch besonders in Frage kommenden Tumoren infolge ihrer Bewegung durch den Aortenpuls. So ist auf das Vorhandensein oder Fehlen von Pulsation für die Aneurysmendiagnose kein Wert zu legen. Für Aneurysma ist entscheidender, daß die Pulsation allseitig, nach oben, unten, nach den Seiten erfolgt; Tumoren werden nur einseitig, von rechts nach links, von unten nach oben u. s. w. bewegt. Fehlt die Pulsation oder ist sie undeutlich, so kann die Beweglichkeit des abnormen Schattens beim Schlucken entscheiden. Aneurysmen, die mit der Luftröhre oder dem linken Bronchus zusammenhängen oder über dem linken Bronchus liegen, werden dabei gehoben.

Fig. 65.



Sackförmiges, am rechten Herzrand herunterhängendes Aneurysma der Aorta ascendens. Dorsoventrale Aufnahme.

Fig. 66.



Sackförmiges Aneurysma der Aorta descendens. Ventrodorsale Aufnahme.

Tumoren bleiben durch ihre Verwachsungen mit der Nachbarschaft unbeweglich.

Die mannigfachen Lücken, welche die dorsoventrale Durchleuchtungsrichtung läßt, werden durch die Besichtigung bei *schräger Durchleuchtung* ausgefüllt. Die vielseitigsten Aufschlüsse gibt sie im ersten schrägen Durchmesser (H o l z k n e c h t) von links hinten nach rechts vorn. Normalerweise decken sich hier aufsteigende Aorta und ein Teil des Aortenbogens und bilden ein den Herzschatten nach oben fortsetzendes schmaleres Schattenband, das sich scharf von den danebenliegenden hellen Feldern abhebt. Bei diffuser Erweiterung infolge von Arteriosklerose, anderweitiger Erkrankung oder funktioneller Schädigung z. B. bei Basedowscher Krankheit sieht man dieses Schattenband gleichmäßig verbreitert. Bei Aneurysmen fällt eine umschriebene Erweiterung auf, deren rundliche Prominenz auf das deutlichste den übrigen Aortenschatten überragt.

Nur ganz kleine Aneurysmen an der Konkavität des Bogens können sich auch so der Wahrnehmung entziehen. Sie treten dann in der zweiten schrägen Durchleuchtungsrichtung von rechts hinten nach links vorn hervor, die senkrecht zum Aortenbogen verläuft.

Der S i t z d e s A n e u r y s m a ist nach den oben besprochenen

Symptomen festzustellen. Es muß aber betont werden, daß sie die Erkennung des Sitzes meist, aber nicht immer gestatten. So kann z. B. ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta vereinzelt die Brustwand auch links vom Brustbein vorwölben und ein Aneurysma des absteigenden Teiles des Bogens rechts vom Brustbein und in der rechten Schulterblattgegend Pulsation machen. Ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta kann sich flaschenförmig rechts vom Herzen heruntersenken und im Herz-Leberwinkel Erscheinungen hervorrufen (Curschmann, vgl. auch Fig. 65 auf S. 487). Auch für die Feststellung des Sitzes des Aneurysma leistet die Röntgenuntersuchung besonders im ersten schrägen Durchmesser Ausgezeichnetes. Durch Kombination der Bilder in den verschiedenen Durchleuchtungsrichtungen, durch die Beobachtung, wie das eine in das andere übergeht, bekommt man eine plastische Anschauung vom Sitz und auch von der Form des Aneurysma. Man sieht Aneurysmen der Aorta ascendens dem Herzen unmittelbar aufsitzen oder die unteren Drittel des Schattenbandes einnehmen, Aneurysmen des Bogens weiter oben sich vorbuchten, die des Truncus anonymus rechts oben hervortreten. Nur die ganz großen Aneurysmen lassen auch durch die Röntgenuntersuchung nicht immer ihren Ausgangspunkt feststellen.

Es erübrigt noch die Differentialdiagnose der Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Aortenbogens gegen andere Veränderungen.

Von der bloßen *Sklerose der Brustaorta* oder der syphilitischen Aortitis sind Aneurysmen in ihren Anfängen ohne Röntgenuntersuchung kaum zu trennen. Nur pflegen die Schmerzen von Anfang an bei ihnen intensiver zu sein als bei der Sklerose, bei der sie sich, wenn sie überhaupt vorhanden sind, meist auf dumpfe, unangenehme Empfindungen beschränken. Auch bei der syphilitischen Veränderung werden sie kaum so heftig. Bei Aneurysmen ergibt ferner die Anamnese nicht selten ein Trauma, eine Überanstrengung, an die sich die Erscheinungen unmittelbar angeschlossen haben. Die Entscheidung bringt die Untersuchung mit dem Leuchtschirm durch den Nachweis der umschriebenen Veränderung. Beginnende Geschwülste, z. B. Bronchialkrebse, retrosternale Kröpfe sind nicht so scharf und meist auch nicht so gleichmäßig rundlich begrenzt. Dazu kommt das verschiedene oben erwähnte Verhalten ihrer pulsatorischen Bewegung.

Zur Vermeidung von Irrtümern denke man bei starker Pulsation im Jugulum stets auch an die Möglichkeit einer abnorm, quer über die Trachea verlaufenden Karotis.

Bei den größeren, an der Brustwand nachweisbaren Aneurysmen kommen differentialdiagnostisch *Tumoren* und *Abszesse* in Betracht. Besteht eine Dämpfung auf und neben dem Manubrium sterni ohne Vorwölbung der Brustwand, so sind von Tumoren besonders Lymphosarkome, retrosternale Kröpfe und Schilddrüsenkrebse, seltener Lungengeschwülste oder abnorm große Thymusdrüsen auszuschließen. Ist die Brustwand vorgewölbt, so kommen besonders Osteosarkome des Brustbeins und der Rippen in Betracht. Von Abszessen ist namentlich an Eiterungen nach Karies, Aktinomykose oder Osteomyelitis zu denken. Die intrathoracischen Tumoren beschränken sich mit ihren Dämpfungen meist nicht so auf die rechte oder linke Seite des Sternum, wie das Aneurysmen dieser Größe zu tun pflegen. Sie sind oft auf beiden Seiten des

Brustbeins nachweisbar oder reichen weiter hinunter. Man hört über ihnen die Herztöne meist nicht annähernd so laut wie über Aneurysmen. Geräusche in ihrem Bereich sind sehr selten. Differenzen des Pulses kommen nur vereinzelt vor. Über Tumoren sind ferner die Hautvenen meist ungleich stärker entwickelt als bei Aneurysmen, manchmal geradezu varikös erweitert (s. Fig. 67). Man fühlt Drüsenmetastasen am Halse. Bei retrosternalen Schilddrüsenkarzinomen läßt sich oft der Zusammenhang des Tumors mit der Schilddrüse nachweisen. Meist ist es so mög-

Fig. 67.



Osteosarkom des Manubrium sterni mit stark erweiterten Hautvenen.

lich, ein intrathoracisches Aneurysma von einem Tumor zu unterscheiden, obgleich die pulsatorische Erschütterung bei beiden, solange sie die Brustwand nicht vorwölben, die gleiche sein kann und Rekurrenslähmungen bei beiden vorkommen. Einfacher wird die Differentialdiagnose zwischen den die Brustwand vorwölbenden Aneurysmen und den ebenso gestalteten Tumoren und Abszessen. Die Pulsation eines Aneurysma vergrößert die Geschwulst in kräftigster Weise nach allen Richtungen, Tumoren und Abszesse werden durch die Pulsation der anliegenden Aorta nur gehoben und gesenkt. Das schwache, im Abszeß selbst entstehende Pulsieren kann kaum zu einer Verwechslung führen. Das Aneurysma zeigt eine gleichmäßige rundliche Gestalt, der Tumor oft eine mehr unregelmäßige. Ein sich vorwölbender aneurysmatischer Sack hat Sternum und Rippen zwischen sich und der Haut, oder man fühlt deutlich ihre Usur. Ein Abszeß hat zwischen sich und der Brusthöhle noch den Knochen, von dem er ausging. Dazu kommen die starke Erweiterung der Hautvenen im Bereich eines Tumors und die anderen soeben erwähnten für

einen Tumor charakteristischen Momente. Entscheidend kann endlich auch hier die Röntgenuntersuchung eingreifen (s. S. 487).

Die Aneurysmen der Aorta thoracica descendens und abdominalis.

Aneurysmen der absteigenden Aorta sind im Vergleich zu den soeben geschilderten außerordentlich selten. Am häufigsten sind sie an der *Abgangsstelle des Tripus Halleri und der Arteria mesenterica superior* schon klinisch nachweisbar. Es sind scheinbar stets sackförmige, verhältnismäßig oft dissezierende Aneurysmen. Die erste Erscheinung bilden gewöhnlich *Schmerzen im Rücken*, die sehr oft anfallsweise exazerbieren und Nierenkoliken oder Interkostalneuralgien ähneln können. In der Zwischenzeit sind die Kranken schmerzfrei, oder es besteht dauernd ein dumpfer, tiefsitzender Schmerz im Rücken, der jede Bewegung erschwert. Hin und wieder strahlt der Schmerz nach dem Darm hin aus und ruft hier kolikartige Empfindungen hervor. Schon bei mäßiger Größe des Aneurysma findet sich öfters *im Epigastrium eine auffallend kräftige Pulsation*. Die Leber wird viel stärker gehoben und gesenkt als durch die normale Bauchaorta. Auch das vorn und oben dem Aneurysma anliegende Herz erfährt manchmal bei jeder pulsatorischen Vergrößerung des Aneurysma eine Erschütterung, die wie ein Nachschlag dem Spitzenstoße folgt und lebhaft an die als Rückstoß beschriebene Erschütterung des Herzens bei Aorteninsuffizienz im Beginn der Diastole erinnert. Man hört über dem Aneurysma, besonders deutlich über den unteren Brust- und den ersten Lendenwirbeln, leiser über der Vorderfläche des Rumpfes und über dem Herzen, bisweilen fortgeleitet bis in die Cruralis, ein herzsystolisches, bisweilen auch ein herzdiastolisches *Geräusch*. Am Herzen schließen sich diese Geräusche den Tönen nicht unmittelbar an, sondern sind mehr unabhängig davon, entsprechend der Pulsverspätung in der Aorta abdominalis. Wächst das Aneurysma, so werden die Leber und der Magen nach unten gedrängt. Es erscheint in der linken Hälfte des Epigastriums ein nach allen Richtungen hin pulsierender *Tumor*.

Aneurysmen der übrigen Abschnitte der Aorta descendens bilden wegen ihrer gewöhnlich unbedeutenden Größe meist nur einen anatomischen Befund. Nur ganz selten werden sie bei beträchtlicherer Ausdehnung klinisch wichtig. Aneurysmen der Aorta thoracica descendens scheinen in ihren Symptomen den Aneurysmen des absteigenden Teils des Aortenbogens zu ähneln. Bei Aneurysmen der Bauchaorta unterhalb des Abganges der Arteria mesenterica sollen die Schmerzen weniger lebhaft sein. Die lokalen Symptome werden tiefer, zwischen Brustbein und Nabel nachweisbar.

Die Aneurysmen der absteigenden Aorta arrodieren ziemlich häufig die Wirbelkörper. Klinische Erscheinungen, wie Schmerzen oder Rückenmarkserscheinungen, ruft diese Arrosion meist nicht hervor. Der Puls in den Schenkelarterien soll bei genügender Größe des Aneurysma abnorm verspätet sein.

Diagnose. In unserem aneurysmenarmen Deutschland kommen fast nur die Aneurysmen der Bauchaorta an der Abgangsstelle des Tripus Halleri und der Arteria mesenterica superior in Betracht, und auch diese

fast nur in negativem Sinne. Irrtümlicherweise wird ein Aneurysma an dieser Stelle bei einem deutlich fühlbaren Pulsus celer in der Aorta, bei Sklerose der Bauchaorta, wenn das abnorm weite Gefäß gut abtastbar ist, und besonders oft von ungeübten Untersuchern bei der nervösen Pulsation der Aorta angenommen. Diese Veränderungen lassen sich meist dadurch ausschließen, daß sie dicht über oder an dem Nabel am deutlichsten sind, während die Pulsation eines Aneurysma meist im Epigastrium zum Vorschein kommt. Nur bei stärkerer Enteroptose wird die Pulsation der Aorta im Epigastrium deutlicher fühlbar. Aber in beiden Fällen läßt sich meist ganz genau die Aorta abgrenzen, während bei einem Aneurysma die Pulsation viel diffuser erscheint. Bei dem häufigen nervösen Klopfen der Aorta, auf das wir bei den Herz- und Gefäßneurosen zurückkommen, schützen vor der Annahme einer organischen Läsion auch die oft nachweisbaren sonstigen nervösen Symptome, das rasche Schwinden der Erscheinung bei psychischer Beeinflussung, bei Eintritt der Menses, bei dem Vorschreiten der Schwangerschaft. Tumoren, die der Aorta anliegen und die ähnliche subjektive Empfindungen hervorrufen können, werden nur gehoben und gesenkt, sie vergrößern sich nicht bei jedem Pulsschlage. Für ein Aneurysma und gegen die soeben erwähnten Veränderungen sprechen Verdrängung der Leber durch einen pulsierenden Tumor, die in den Beginn der Herzdiastole fallende Erschütterung des Herzens und die Aneurysmengeräusche mit ihrem Punctum maximum über den unteren Brust- resp. den oberen Lendenwirbeln.

Die Aneurysmen anderer innerer Gefäßgebiete des Körpers.

Sehen wir von den miliaren Aneurysmen der Hirnarterien (Charcot und Bouchard) und der Lungenarterien ab, die als Quelle profuser Blutungen bedeutsam werden, so haben die sehr seltenen, in das Bereich der inneren Medizin fallenden Aneurysmen der übrigen Arterien nur eine geringe praktische Wichtigkeit.

Die Aneurysmen der Hirnarterien sitzen gewöhnlich an den großen Gefäßstämmen der Hirnbasis. Je nach ihrem Sitze bleiben sie symptomlos oder rufen wechselnde Herdsymptome hervor, die aber wohl nur zum Teil auf die Raumbeschränkung durch das Aneurysma, vielfach auch auf die Sklerose der angrenzenden Hirnarterien zu beziehen sind. In einem Falle M. H. Rombergs war ein das Ganglion Gasseri komprimierendes Aneurysma einer Carotis interna die Ursache einer schweren Trigeminusneuralgie. Ebstein sah einmal ein Aneurysma der Arteria corporis callosi mit epileptiformen Krämpfen. Ganz vereinzelt wird ein systolisches Geräusch am Kopf gehört.

Die meist kleinen, spindelförmigen, oft multiplen Aneurysmen der Kranzarterien können in den Herzbeutel durchbrechen und so zu einer rasch tödlichen Blutung führen. Erscheinungen macht nur die gleichzeitige Koronarsklerose. Wardrop Griffith hat die spärlichen Beobachtungen der Literatur zusammengestellt.

Die Aneurysmen des Tripus Halleri, der Arteria lienalis, der Arteria mesenterica superior rufen bei genügender Größe dieselben Symptome hervor wie die Aneurysmen der Aorta abdominalis an der Abgangsstelle dieser Gefäße. Sie sind von der viel häufigeren Aortenerkrankung nicht immer zu unterscheiden. Nur vereinzelt gestattet die auffällige Beweglichkeit des Aneurysma, das Fehlen der Pulsverspätung in den Cruralarterien, die schlechte

Fortleitung etwaiger Geräusche in der Aorta die Erkennung des Ursprungs. Gabriel sah auffallenden Lagewechsel bei einem Aneurysma der Arteria mesenterica superior. Aneurysmen der Art. hepatica gehören zu den größten Seltenheiten. Sie können in die Gallenwege perforieren.

Die Aneurysmen der Lungenarterie oder eines ihrer Hauptäste führen zu denselben Veränderungen wie viele Aortenaneurysmen, die links vom Brustbein nachweisbar werden, zu einer Dämpfung, einer Pulsation, zu Geräuschen, schließlich zu einer Vorwölbung des 2. und manchmal auch des 3. und 1. Interkostalraums links vom linken Sternalrande. Die Pulsation und die Vorwölbung erstreckt sich bei Pulmonalaneurysmen ebenso wie bei vielen hier nachweisbar werdenden Aortenaneurysmen nicht auf das Manubrium sterni. Erscheinungen am Pulse fehlen ebenso, Pupillenerscheinungen und Rekurrenslähmungen können in der gleichen Weise auftreten wie bei Aortenaneurysmen an dieser Stelle. Eine charakteristische Verlagerung des Herzens wird nicht beobachtet. Relative Pulmonalinsuffizienzen mit konsekutiver Dilatation und Hypertrophie der rechten Kammer, die man für pathognomonisch halten könnte, kommen auch infolge von Aortenaneurysmen vor. So ist die Differentialdiagnose zwischen Aortenaneurysmen und Aneurysmen der Lungenarterie fast immer unmöglich. Bei der viel größeren Häufigkeit der ersteren ist jedenfalls ihre Annahme berechtigter und die richtige Diagnose eines Lungenarterienaneurysma wohl meist ein Zufall.

Verlauf der Aneurysmen. Heilungen von Aneurysmen sind recht selten. Bei spindelförmigen Aneurysmen kommen sie überhaupt nicht vor. Kleine sackförmige Aneurysmen können durch vollständige Ausfüllung mit Thromben und die dann wohl manchmal eintretende Organisation derselben am weiteren Wachstum gehindert werden und so eine Art klinischer Heilung erfahren. Meist bleibt allerdings die Organisation der Thromben aus. Man hat vollständig thrombosierte Aneurysmen noch perforieren und zu tödlichen Blutungen Veranlassung geben sehen, oder es werden Thromben losgelöst und in lebenswichtige Arterien geschwemmt. Besonders günstig für eine feste Thrombosierung liegen die Verhältnisse bei den sackförmigen Aneurysmen mit enger Öffnung. In anderer Weise gelangen hin und wieder die als dissezierendes Aneurysma entstehenden Ausstülpungen zur Ausheilung. Das Blut fließt durch die abgerissenen Gefäßöffnungen der Intima oder durch neue Einrisse wieder in das Lumen des rupturierten Gefäßes zurück, und es bildet sich neben dem alten ein neues Bett für den Blutstrom.

In der großen Mehrzahl der Fälle aber führt ein Aneurysma zum Tode, und zwar von dem Eintritt klinischer Erscheinungen an meist in ziemlich kurzer Zeit.

Von 30 Fällen Leberts dauerten einer 6 Monate, sieben 6—12 Monate, sieben 12—15 Monate, vier 15—18 Monate, zwei 18—24 Monate, drei 36—48 Monate, also fast die Hälfte nur $^1/_2$—$1\,^1/_4$ Jahr.

Eine längere Dauer — es wird vereinzelt von vielen Jahren berichtet — gehört entschieden zu den Ausnahmen.

Meist machen sich zuerst die subjektiven Erscheinungen, besonders die Schmerzen, die Atemnot, bemerkbar, und erst später werden die objektiven Veränderungen deutlich. Das Wachstum des Aneurysma ist gewöhnlich nicht kontinuierlich. Monatelange Stillstände können mit rascher Vergrößerung wechseln. Bei zweckmäßigem Verhalten verkleinert sich sogar bisweilen die Geschwulst, indem sich reichliche Thromben auf der Innenfläche niederschlagen, die dadurch verstärkte Wand dem

Anprall des Blutes besser Widerstand zu leisten vermag und infolge der Einengung des Sackes weniger Blut in die Höhle hineinströmt. Ebensolche Verkleinerungen der äußerlich sichtbaren Geschwulst kommen aber auch vor, wenn das Aneurysma sich nach einer anderen Seite hin bedeutend ausdehnt. Auch einzelne Beschwerden, z. B. die Behinderung des Schluckens, können auf dieselbe Weise besser werden. Sogar eine Rekurrensparese kann vereinzelt zurückgehen (Landgraf). Pupillenstörungen können auftreten und schwinden. Auch wechselnd lokalisierte Sensibilitätsstörungen der Rumpfhaut hat man durch den ungleichen Druck auf die Interkostalnerven erklären wollen (Frick). Man muß also mit der Deutung derartiger Verkleinerungen und des Schwindens einzelner Symptome als wirklicher Besserungen recht zurückhaltend sein. Ein sehr gutes Maß für das Wachstum oder die Verkleinerung prominenter Aneurysmen bilden Gipsabgüsse. Besonders ihr Querschnitt zeigt sehr gut die Größenverschiedenheiten (Curschmann).

Von der Schnelligkeit, mit der das Aneurysma wächst, hängt zum Teil sein Einfluß auf die Nachbarorgane und die Gefahr einer Perforation ab. Diese Folgeerscheinungen beherrschen weiter den Verlauf der Krankheit.

Die Größe des Aneurysma, bei der es lebenswichtige Störungen von seiten der Nachbarorgane hervorruft, ist je nach seinem Sitze ganz verschieden. Besonders wichtig sind in dieser Beziehung die Kompression der Luftröhre oder eines Hauptbronchus und die Verengerung der Speiseröhre. Aneurysmen der aufsteigenden Aorta führen erst bei recht bedeutender Größe dazu. Zur Kompression des linken Bronchus genügen aber auch ganz kleine sackförmige Aneurysmen an der Konkavität des Bogens. Aneurysmen der absteigenden Aorta thoracica erschweren schon bei mäßiger Ausdehnung das Schlucken.

Die Kompression der Luftröhre führt zu Atemnot, die sich z. B. nach geringfügigen Anstrengungen zu wahren Erstickungsanfällen steigern kann. Man hört bei genügender Hochgradigkeit der Stenose einen lauten Stridor. Die Atmung ist oft verlangsamt, bisweilen auf die Hälfte der normalen Zahl. Im Gegensatz zu Kehlkopfstenosen fällt meist die geringere respiratorische Bewegung des Kehlkopfes auf. Im Spiegelbild ist bisweilen die Vorbuchtung der Trachealwand erkennbar. Wird nur der linke, oder wie in vereinzelten Fällen der rechte Bronchus komprimiert, kann bei genügender Atemfähigkeit der anderen Lunge Dyspnoe und Verlangsamung der Atmung, ebenso der Stridor fehlen. Die betroffene Seite schleppt nach. Ihr Atemgeräusch ist auffallend leiser, ihr Stimmfremitus abgeschwächt. Die Kompression der Luftröhre und, wenn die Ausdehnungsfähigkeit der anderen Lunge durch die Größe des Aneurysma behindert ist, auch die eines Bronchus können durch die Einschränkung der Luftzufuhr den Tod herbeiführen. Häufiger aber setzen sie dem Leben dadurch ein Ziel, daß hinter der verengten Stelle in der ungenügend ventilierten Lunge Bronchitiden und Bronchopneumonien, vereinzelt auch Gangrän sich entwickeln. Atelektase des linken Unterlappens hinter dem verengerten Hauptbronchus und dadurch verursachte Verlagerung des Herzens und des Mediastinums in die linke Seite sah Weinberger.

Die Verengerung der Speiseröhre tritt in dem Krankheitsbilde der Thoraxaneurysmen nur selten stärker hervor. Meist handelt

es sich nur um vorübergehende Schluckbeschwerden. Hin und wieder aber führt sie zu einer derartigen Einschränkung der Nahrungsaufnahme, daß eine hochgradige Inanition sich entwickelt.

Vereinzelt wird von einer Kompression des Rückenmarks oder der austretenden Wurzeln durch Wirbelusur berichtet. Meist verläuft aber die Arrosion der Wirbel symptomlos.

Statistisch sei erwähnt, daß Rekurrensparesen von M. Schmidt in 80 Prozent, von Hampeln (1901) in 60 Prozent seiner Aneurysmen gefunden wurde. Etwa in 20 Prozent der Hampelnschen Fälle kam es zur Kompression der Luftröhre, in etwa 10 Prozent zu der eines Bronchus. Nur ein Aneurysma unter 140 komprimierte die Speiseröhre dauernd; 10mal kam es zu leichten Schluckbeschwerden. Unter 200 dauernden Ösophagusstenosen war nur eine durch Aneurysma verursacht.

Die Gefahr einer Perforation hängt größtenteils von der Entstehungsart des Aneurysma ab (s. auch S. 477). Die dissezierenden Aneurysmen brechen meist sehr bald, wenige Stunden, Wochen oder Monate nach ihrer Entstehung durch. Bostroem fand bei 177 Beobachtungen der Literatur in ca. 146 Fällen diesen Ausgang. Sie perforieren am häufigsten (unter den erwähnten Fällen 90mal) in den Herzbeutel, weil die zum Aneurysma dissecans führende Ruptur meist an der Aorta ascendens vorkommt. Seltener entsteht zunächst ein periarterielles Hämatom. Auch das lockere Bindegewebe der Umgebung zerreißt in der Regel rasch, und der Kranke verblutet sich. Minkowski sah einmal ein dissezierendes Eindringen von Blut in die Ösophaguswand und auf diesem Wege den Durchbruch eines Bogenaneurysma in den Kardiateil des Magens.

Die übrigen Aneurysmen perforieren gewöhnlich erst in späteren Stadien. Bei reichlichen Thromben im Inneren des Sackes kommt es bisweilen vor, daß das Blut zunächst nur in verhältnismäßig geringen Mengen aussickert. In anderen Fällen ist die Blutung zwar sehr reichlich. Aber bei der Verkleinerung des Aneurysma infolge des Blutverlustes wird die Rißstelle schnell wieder verlegt. Thromben schlagen sich auf ihr nieder. Sie kann vernarben. Es ist das sogar bei dem Durchbruch eines Aneurysma in die Lungenarterie beobachtet worden. Die Blutung kann mehrmals wiederkehren, bis schließlich z. B. nach einer zufälligen stärkeren Blutdrucksteigerung der Einriß so groß wird, daß der Kranke sich verblutet.

Die Stelle, nach der ein nicht dissezierendes Aneurysma durchbricht, hängt zum Teil von seinem Sitze ab. Die meisten Rupturen erfolgen in die Pleura oder in die Bronchien, seltener nach außen, in den Herzbeutel, in das retroperitoneale Zellgewebe oder in die Bauchhöhle, in Speiseröhre, Magen oder Darm, ganz vereinzelt in die Lungenarterie, einen Vorhof oder in die obere Hohlvene hinein.

Lebert fand unter 42 Aneurysmenrupturen 15 Durchbrüche in eine Pleura, 15 in die Bronchien, 4 nach außen, 3 in den Herzbeutel, 3 in die Bauchhöhle oder in das retroperitoneale Zellgewebe, 1 in den Magen, 1 in den Darm. Hampeln (1901) sah etwa 15 Prozent von 95 Aneurysmen durch Perforation enden. Davon waren 6 Durchbrüche in Bronchien oder Luftröhre, 3 in die Speiseröhre erfolgt.

Die *Symptome der Perforation* wechseln mit der Reichlichkeit der Blutung. Bei profusen Hämorrhagien, wie sie namentlich bei dissezierenden Aneurysmen vorkommen, stirbt der Kranke sehr rasch unter den Erscheinungen der inneren Verblutung. Der Tod erfolgt ganz plötzlich bei Durchbruch des Aneurysma in den Herzbeutel, weil hier die Kompression des Herzens sofort tödlich wird, etwas langsamer, durchschnitt-

lich im Verlauf einer halben Stunde, bei Blutungen in das retroperitoneale Zellgewebe. Die letzten rufen außerordentlich heftige Schmerzen hervor. Man denkt im ersten Augenblick an eine Perforationsperitonitis oder an eine Darmembolie, bis die rasch zunehmende Anämie die Verblutung sicherstellt.

Die Folgen der nicht sofort tödlichen Perforationen gestalten sich sehr viel mannigfaltiger. Bei Durchbruch solcher mäßigeren Blutmengen in die Pleura erscheint ein physikalisch nachweisbarer, frei beweglicher Erguß. Bei Durchbruch in den Bronchialbaum tritt eine *arterielle Hämoptyse* auf, bisweilen als das erste Symptom eines bis dahin völlig latenten Aortenaneurysma. Das Fehlen jeder nachweisbaren Spitzenerkrankung unterscheidet sie von dem Bluthusten der Tuberkulösen. Nicht immer ist die Blutung, das „Zeichnen des Aneurysma“ (S e n a t o r), so reichlich, daß sie schon dadurch von der Hämoptyse eines latenten Bronchialkrebses zu trennen ist. Auch bei Aneurysmen können sehr mäßige Blutungen auftreten. Vereinzelt wird auch Blut in die Alveolen aspiriert und es treten über dem Unterlappen — meist wird der linke betroffen — eine Dämpfung und eine Änderung des Atemgeräusches auf, die eine Pneumonie vortäuschen können. Man hat solche Hämoptysen in wechselnder Reichlichkeit mehrere Monate dem Tode vorangehen sehen. Selbst von 5 Jahren wird berichtet. H a m p e l n (1892) hat in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit wieder auf diese den älteren Ärzten wohlbekannte Erscheinung gelenkt. Daß Bluthusten auch durch die bloße venöse Hyperämie der Bronchialschleimhaut an der komprimierten Stelle entstehen kann, ist mir zweifelhaft. Auch in den Magen und Darm können mäßig reichliche Blutungen stattfinden, zu Blutbrechen und blutigen Stuhlentleerungen führen, und auch hier kann eine gewisse Zeit zwischen der ersten Perforation und dem Tode liegen (M i n k o w s k i). Nur bei Durchbruch in den Herzbeutel führt auch eine geringfügige Blutung meist rasch, in weniger als 24 Stunden, zum Tode, weil hier die Schädigung der Herztätigkeit hinzukommt. Nach der Perforation eines Aortenaneurysma in die Lungenarterie können im zweiten linken Interkostalraume eine pulsierende Vorwölbung, ein systolisches und ein diastolisches Geräusch und Akzentuation des zweiten Pulmonaltons auftreten (H ö d l m o s e r). Der Durchbruch in die obere Hohlvene ruft plötzlich in ihrem Bereich starke Stauung hervor, bisweilen mit Ödemen, nur vereinzelt und zeitweise mit herzsystolischem Venenpuls (R e i n h o l d, C o m i n o t t i, B o r s t).

Zu den unmittelbar vom Aneurysma abhängigen, den Verlauf beherrschenden Symptomen gesellen sich ferner K o m p l i k a t i o n e n. An erster Stelle sind die E m b o l i e n zu nennen, die von den Thromben im Aneurysma ausgehen. Bei Erkrankung der aufsteigenden Aorta und des Bogens werden Gerinnsel am häufigsten in die Hirnarterien verschleppt. Vereinzelt sind Emboli durch unvorsichtige Palpation des Aneurysma losgelöst worden.

Sehr oft treten H e r z e r s c h e i n u n g e n auf. Die Aortenklappen erkranken durch Übergreifen des sklerotischen Prozesses. Sie können auch durch Erweiterung des Ansatzringes insuffizient werden. Es entwickelt sich eine Koronarsklerose, besonders häufig in diesen Fällen mit Angina pectoris infolge von Verengerung des Kranzarterienursprunges, später mit ausgebildeter Herzschwäche. Eine Hypertrophie der linken

Kammer wird durch ein Aneurysma als solches nie herbeigeführt. Sie findet sich nur bei gleichzeitiger Erkrankung oder funktioneller Störung der Aortenklappen, bei hochgradiger Sklerose der Splanchnicusgefäße und bei interstitieller Nephritis.

Über die **Diagnose** eines Aneurysma ist bei den einzelnen Formen gesprochen worden.

Die **Prognose** ist nach dem Gesagten außerordentlich trübe. Eine Heilung ist bei klinisch bereits erkennbaren Aneurysmen kaum zu erwarten. Der Dauer des Lebens sind fast immer sehr enge Grenzen gezogen, und die Kranken fristen ein Dasein mit mannigfachsten Beschwerden und oft mit unerträglichen Qualen, häufig bedroht durch die Gefahr eines plötzlichen Todes. Eine detaillierte Prognose im Einzelfalle ist meist unmöglich. Wohl lassen langsam wachsende oder stabil bleibende Aneurysmen einen günstigeren Verlauf voraussehen, als rasch sich vergrößernde. Öfters hat man auch den Eindruck, daß ein geeignetes Verhalten und eine zweckentsprechende Behandlung den Zustand gut beeinflussen. Aber jeder Augenblick kann eine nicht vorherzusehende Komplikation bringen. Der Sitz des Aneurysma bedingt keinen erkennbaren Unterschied in der Prognose.

Therapie. Bei den geringen Aussichten auf Genesung ist das Ziel der Behandlung innerer Aneurysmen die Verhütung von Schädlichkeiten, welche das Wachstum des Aneurysma beschleunigen können. Man bestrebt sich ferner, die Aneurysmawand widerstandsfähig zu machen und die Beschwerden des Kranken symptomatisch zu lindern.

Die Behandlung eines Aneurysma wird deshalb durch das Verbot jeder körperlichen und stärkeren geistigen Anstrengung eingeleitet. Am besten hütet der Kranke für etwa 2 bis 3 Monate ganz streng das Bett. Er soll sich nicht allein aufsetzen, nicht selbst die Nahrung zum Munde führen, kein schweres Buch, keine schwere Handarbeit halten. Die Defäkation muß möglichst erleichtert werden. Jede, auch die leichteste gemütliche Erregung ist von ihm fernzuhalten. Er darf sich nicht lebhaft oder laut unterhalten. Ebenso ist jede Drucksteigerung durch reichlichere Nahrungs- und Getränkezufuhr zu vermeiden. Besonders sind die Alkoholika, Kaffee, Tee, starke Bouillon und reichlich eiweißhaltige Mahlzeiten zu verbieten. Milch, Gemüse und Früchte sind zu bevorzugen. Der Kranke nimmt 5—6 kleine Mahlzeiten am Tage, beschränkt aber die Nahrungszufuhr auf das absolut Notwendige. Etwas zu rigorös erscheint jedoch die Vorschrift Tuffnells, der seinen Kranken nur 300 g fester Nahrung (Fleisch, Brot, Butter, Kartoffeln) und 240 g Flüssigkeit in 24 Stunden bewilligt. Bei sehr heruntergekommenen und anämischen Kranken kann es sogar erwünscht sein, durch zweckmäßige Zusammensetzung der Nahrung den Ernährungszustand zu bessern.

Die Valsalvasche Methode, durch reichliche, immer wiederholte Aderlässe die Füllung des Aneurysma herabzumindern, ist mit Recht ganz verlassen.

Sehr empfehlenswert ist die Kälteapplikation auf das Aneurysma. Sie ist wohl ebenfalls unter die Maßnahmen zur Herbeiführung möglichster Ruhe zu zählen. Unter der Kälteeinwirkung werden die Schmerzen, diese häufigste Klage der Aneurysmakranken, fast immer geringer. Damit fällt eine Ursache unliebsamer Blutdruckschwankungen

fort, und die Ruhe der Kranken wird vollständiger. Einen die Gerinnung im Innern des Aneurysmasackes befördernden Einfluß kann die Kälte dagegen kaum haben. Verzögert doch nach der bekannten physiologischen Erfahrung die Kälte den Eintritt der Gerinnung. Man legt zu dem Zwecke eine zu einem Drittel gefüllte, an einem Tonnenreifen aufgehängte Eisblase möglichst flach ausgebreitet und durch dazwischen gelegten Mull u. dgl. von der Haut getrennt auf das Aneurysma, macht kalte Umschläge oder appliziert einen Leiterschen Kühler. Sehr zweckmäßig sind für prominente Aneurysmen die von Curschmann empfohlenen, nach der Form des Aneurysma über einem Gipsabguß geformten, mit Eisstückchen oder Eiswasser gefüllten Blechflaschen. Sie liegen dem Aneurysma sehr gut an, schützen es vor äußeren Insulten und verhüten bis zu einem gewissen Grade übermäßig starke Dehnungen des Sackes.

Alle therapeutischen, den Blutdruck oder die Herzarbeit steigernden Maßnahmen müssen möglichst vermieden werden. Immerhin kann man bei hochgradiger, das Leben bedrohender Herzschwäche den Gebrauch der Digitalis, der Tinctura Strophanthi nicht immer vermeiden (s. oben S. 265). Absolut kontraindiziert sind aber CO_2-haltige Bäder und jede Art von Gymnastik.

Weiter ist vor allen Dingen während längerer Zeit Jodkalium in größeren Dosen (etwa 3,0 pro die) zu geben. Statt des Jodkaliums kann man in der gleichen Dosis auch Sajodin oder 5—10 Tabletten Jodipin. solidum (à 0,2) nehmen lassen. Die von Bouillaud und bald darauf von Chuckerbutty in die Aneurysmentherapie eingeführten Jodsalze sind wegen der großen Häufigkeit syphilitischer Antezedentien in jedem Falle indiziert, und man hat bei ihrem Gebrauch auch in der Tat öfters den Eindruck eines merklichen Nutzens. Namentlich die Schmerzen werden oft günstig beeinflußt.

Bei einer solchen Behandlung mit absoluter Bettruhe, Kälteapplikation und Jod sieht man nicht ganz selten die subjektiven Beschwerden sich bessern, die Größe des Aneurysma stabil bleiben oder sogar abnehmen und, was für die Beurteilung des Erfolges vielleicht noch wichtiger ist, die Wand erscheint durch reichliche Ablagerung von Thromben dicker. Das unheimliche Gefühl der enormen Pulsation hinter einer dünnen Wand schwindet. Der Puls des Aneurysma wird schwächer. Die Rötung der Haut über einem dünnwandigen Sacke wird allmählich geringer. Ist ein solcher Erfolg erreicht, so kann man sehr vorsichtig, natürlich ohne vorhergehende gymnastische Übungen, den Kranken das Bett mit dem Sofa vertauschen und ihn nach und nach auch etwas spazieren gehen lassen. Der Kranke kann sich dann wieder regelmäßige Bewegung im Freien durch langsames Gehen in der Ebene oder durch Fahren in bequemen Wagen machen. Jede stärkere Steigung ist aber verboten. Zu körperlicher und anstrengender geistiger Arbeit bleibt der Patient aber auch dann vom ärztlichen Standpunkte aus dauernd unfähig, selbst wenn tatsächlich Aneurysmakranke sich hin und wieder noch körperliche Strapazen zumuten.

Kälteapplikation und Jodgebrauch werden fortgesetzt. Prominente Aneurysmen werden durch einen leichten Schutzverband vor Insulten geschützt. Sehr empfehlenswert sind dazu die Curschmannschen Blechbüchsen oder aus Kork nach der Form des Aneurysma geschnitzte Kapseln. Leider pflegt auch ein derartiger guter Erfolg nur vorüber-

gehend zu sein. Sehr bald wächst das Aneurysma wieder; von neuem erscheinen subjektive Beschwerden. Wieder versucht man das alte strenge Regime. Aber es führt jetzt oft nicht mehr zum Ziel.

Ist das der Fall oder ist schon anfangs nach 2—3monatlicher Kurdauer keine merkliche Besserung erzielt worden, oder wächst das Aneurysma trotz zweckentsprechender Behandlung, so kann man noch einige andere Methoden versuchen, die sämtlich den Zweck haben, eine reichliche Thrombenbildung im Aneurysma hervorzurufen oder das Bindegewebe in der Umgebung des Aneurysma zur Wucherung zu bringen, um so die Wand widerstandsfähiger zu machen. Ihr Nutzen ist vielfach noch recht unsicher. Aber bei einer so entsetzlichen Krankheit ist unter Umständen jedes Mittel anzuwenden, das auch nur die Möglichkeit einer Besserung gewährt.

Am ehesten sind die von Lancereaux und von Huchard empfohlenen subkutanen Gelatineinjektionen zu versuchen. Sie sollen eine reichliche Thrombenbildung in dem Aneurysma hervorrufen, und die französischen Autoren berichten über gute Resultate. Bei spindelförmigen Aneurysmen ist, wie bei ihrer geringen Neigung zur Thrombenbildung zu erwarten war, allerdings nie ein durchgreifender Erfolg erzielt worden. Bei sackförmigen Aneurysmen kommt es in der Mehrzahl der Fälle, aber keineswegs regelmäßig, zur Bildung vermehrter Gerinnsel im Sacke. Aber das ist an sich noch nicht gleichbedeutend mit einer günstigen Beeinflussung des ganzen Verlaufes, so erwünscht die auf diese Weise erzielte Verstärkung der Wand ist. Auch bei sackförmigen Aneurysmen äußert sich also die von Dastre und Floresco entdeckte Beschleunigung der Blutgerinnung, deren Literatur Morawitz sehr vollständig zusammengestellt hat. Aber mit Recht betont Sorgo auf Grund seiner 1900 aufgestellten Statistik, daß im einzelnen Falle schwer zu entscheiden ist, wie viel von einer erzielten Besserung auf Rechnung der Gelatine, wie viel auf die des allgemeinen Regimes komme. Berücksichtige ich zudem die Unannehmlichkeit der einzelnen Injektion, so kann ich die Indikation der ursprünglich empfohlenen subkutanen Gelatinebehandlung nur so eng fassen, wie oben geschehen ist.

Die 10prozentige sterilisierte Gelatinelösung Mercks (Darmstadt) oder eine ebenso sorgfältig sterilisierte Lösung soll benützt werden. Bei unzureichender Sterilisation der Gelatine sind mehrfach Todesfälle durch Tetanus beobachtet worden. Der Einwand, daß das beim Sterilisieren entstehende Hydratationsprodukt der Gelatine, die bei Zimmertemperatur flüssige Gelatose, die Blutgerinnung nicht beschleunige, ist nach Landmann für das Mercksche Präparat unzutreffend. Zudem bringt Merck auch hochschmelzende sterile Gelatine, die also wenig oder gar keine Gelatose enthält, in den Handel. Nach Verflüssigung wird die Gelatine mit einer erwärmten, genügend großen Spritze (es sind auch besondere Modelle dafür im Handel) tief unter die Haut der Hypochondrien, der Brust oder der Oberschenkel injiziert. Jede Injektion soll nach Lancereaux und Paulesco mindestens 5 g Gelatine enthalten. Von der Merckschen Lösung müssen also jedesmal 50 ccm eingespritzt werden. Die Injektionen werden anfangs alle 8—10, dann alle 2—3 Tage wiederholt. Mindestens 15—35 Injektionen sollen zur Erzielung eines Erfolges notwendig sein.

Eine entschieden wärmere Befürwortung verdient das Einnehmen der Gelatine per os. 30—40 g bester Gelatine sollen täglich in etwas erwärmter Zitronenlimonade, Kakao, Gelee, Bonbons u. s. w. ge-

nossen werden. Auch von dieser Anwendung kann ich durchgreifende Erfolge nicht berichten. Sie hat aber keine nennenswerten Unannehmlichkeiten für den Kranken und ich habe bei — ich sage nicht nach — ihrem Gebrauch so befriedigende Besserungen gesehen, daß sie von mir bei sackförmigen Aneurysmen vielfach verwendet wird.

Die weiter zu erwähnenden Methoden sind durchweg viel eingreifender. Man hat versucht, die Blutströmung im Aneurysma zu verlangsamen. Bei spindelförmigen und bei sackförmigen, aber durch eine weite Öffnung kommunizierenden Aneurysmen der Brustaorta hat man zu dem Zwecke eine Carotis communis oder eine Subclavia unterbunden (Brasdorsche Methode). Bei Aneurysmen der Bauchaorta wurde so eine Iliaca ligiert, die Aorta unterhalb oder nach Murray oberhalb des Aneurysma während mehrerer Stunden komprimiert. Die Erfolge sind nach der Literatur sehr oft ungünstig. Besteht stärkere Arteriosklerose in den Kollateralen des unterbundenen Gefäßes, z. B. bei Unterbindung einer Karotis in der anderen, bei Unterbindung einer Iliaca in den Beinarterien, so vermögen sie sich nicht genügend zu erweitern. Der von dem unterbundenen Gefäß versorgte Teil fällt der Nekrose anheim. In solchen Fällen ist also vor der Operation zu warnen. Nach Kompression der Bauchaorta ist mehrfach infolge von Druckgangrän der Baucheingeweide Peritonitis gesehen worden.

Weniger gefährlich und bei sackförmigen Aneurysmen hin und wieder mit gutem Erfolg verwendet sind die Akupunktur nach Macewen oder Velpeau, die durch Pétrequin erfundene, durch J. Duncan und Ciniselli ausgebildete Galvanopunktur und die durch Moore zuerst ausgeführte Filipunktur. Alle diese Methoden haben den Zweck, eine reichliche Gerinnselbildung im Aneurysmasack anzuregen.

Bei der Akupunktur Macewens wird eine Nadel so tief in den Aneurysmasack eingestochen, daß sie, durch den Blutstrom bewegt, die gegenüberliegende Wand leicht ritzen kann. Bei der Akupunktur Velpeaus wird die Nadel weniger tief eingeführt. Sie dient nur als Ansatzpunkt für Thromben. Bei der Galvanopunktur wird die nach Velpeau eingeführte Nadel als Anode eines durch das Aneurysma geleiteten Stromes benützt. Bei der Filipunktur werden möglichst lange, dünne Fäden in das Aneurysma eingeführt und dort liegen gelassen. Moore führte so 23,57 m dünnen Eisendrahts ein, Baccelli durch einen Trokar 7 Uhrfedern von je 50 cm Länge. Lépine führte die zugespitzten Uhrfedern direkt ein. Schrötter verwendete Fils de Florence. Auch Silberdraht, Stahlspiralen, Roßhaar, Katgut sind gebraucht worden. Bäumler, dem ich diese Angaben entnehme, gibt eine detaillierte Besprechung und eingehende Literatur.

Auf die Erregung einer Entzündung und die so erreichte Verdickung des Bindegewebes in der Umgebung des Aneurysmasackes ist wohl der Nutzen der subkutanen Ergotininjektionen Langenbecks und der Einspritzung von 3—4 Tropfen einer 10prozentigen Zinkchloridlösung nach Lannelongue zurückzuführen.

Neben den besprochenen auf eine Besserung des Aneurysma selbst hinzielenden Maßnahmen macht sich oft auch eine symptomatische Behandlung notwendig. Die Schmerzen werden am ehesten durch Ruhe, Kälteapplikation und Jod gebessert. Traten sie in Körperteilen, deren Arterien infolge des Aneurysma schwächer oder gar nicht pulsierten, lästig auf, hat mir das Nitroglyzerin in alkoholischer Lösung gelegentlich gute Dienste geleistet. Einreibungen, welche die Haut über dem Aneurysma irritieren, sind zu vermeiden. Zu stärkeren Narkoticis entschließe man sich so spät als möglich. Atemnot und Hustenreiz sind nach den auf S. 319 gegebenen Regeln zu behandeln. Ist eine stärkere Tracheal- oder Bronchialstenose nachweisbar, die durch die Beschränkung der Luftzufuhr das Leben bedroht, so ist eine tiefe Tracheotomie mit Einführung einer langen, am besten elastischen Kanüle zu versuchen. Es braucht nicht betont zu werden, daß die Einführung der Kanüle bei einem Aneurysma wegen der Gefahr der Perforation recht gefährlich ist. Man wird deshalb die Operation nur bei wirklicher Lebensgefahr

vorschlagen. Die Kompression der Speiseröhre wird wohl niemals so hochgradig, daß die Anlegung einer Magenfistel gerechtfertigt erscheint. Jedes Sondieren des stenosierten Ösophagus ist selbstverständlich zu unterlassen. Ein Aneurysma kontraindiziert die Sondierung so absolut, daß es eine bekannte Regel ist, bei jeder Ösophagusstenose vor der Sondierung sich zu fragen, ob nicht ein Aneurysma das Hindernis hervorruft.

Droht der Durchbruch eines Aneurysma nach außen, so ist Verbandwatte in dicker Schicht auf die gefährdete Stelle zu legen und durch Binden fest anzudrücken. Erfolgt er wirklich, so ist am ehesten von der Kompression der blutenden Stelle mit trockener Watte eine Sisticrung der Blutung zu erwarten. Bäumler empfiehlt als Styptikum das Ferripyrin in Pulverform oder als Lösung. Das Adrenalin dürfte nach Lage der Dinge nichts nutzen. Von einem chirurgischen Eingriff ist nichts zu erhoffen. Gegen die Durchbrüche in den Bronchialbaum, in die Körperhöhlen sind wir leider machtlos. Man verfährt nach den allgemeinen Regeln für die Behandlung einer inneren Blutung, der chirurgisch nicht beizukommen ist, mit absoluter Ruhe, Kälteapplikation, vorsichtiger Ernährung mit kleinen Mengen kalter Flüssigkeit; man gibt Morphium subkutan und später Opium und Brom, um jede nervöse Erregung möglichst zu beseitigen. Man vermeidet so lange als möglich jedes Exzitans, weil die Blutdrucksteigerung den erneuten Eintritt der Blutung herbeiführen kann, während die nach einem reichlichen Blutverlust wenigstens zunächst eintretende Blutdrucksenkung für den thrombotisehen Verschluß der Ruptur nur erwünscht ist. Ist das Leben unmittelbar bedroht, so legt man den Kopf des Kranken tief, Arme und Beine hoch und umwiekelt sie fest mit Binden. Man maeht unter Umständen eine subkutane Infusion von physiologischer Kochsalzlösung, die naeh Küttner (S. 320) mit Sauerstoff gesättigt werden kann. Nach den Erfahrungen der französischen Autoren würde sowohl zur Verhütung eines Durehbruches, wie zur Sistierung reiehlicherer Blutungen eine Gelatineinjektion zu versuchen sein. Vielleicht wirkt das Ergotin, das die immer rezidivierenden, profusen Blutungen der Phthisiker aus kleinen Pulmonalaneurysmen bisweilen zum Stehen bringt, in ähnlicher Weise.

Die Behandlung einer Herzinsuffizienz bei gleichzeitig bestehendem Aneurysma bietet große Schwierigkeiten. Gymnastische Übungen, CO_2-haltige Bäder sind völlig verboten. Zur Anwendung der Digitalis, der Tinctura Strophanthi, der Exzitantien entschließe man sich nur, wenn das Leben durch die Herzsehwäche unmittelbar bedroht ist, und gebe sie auch dann in vorsichtigen Dosen (s. S. 265).

Von den Aneurysmathromben ausgehende Embolien sind nach den weiter unten zu gebenden Vorschriften zu behandeln.

Die Gehirnerscheinungen bei Aneurysmen der Hirnarterien, die Rekurrenslähmungen bei Thoraxaneurysmen sind nach den üblichen Regeln zu behandeln.

Literaturverzeichnis.

Albutt, Über die Folgen der Einwirkung von Überanstrengung und Gewalt auf das Herz und die großen Blutgefäße. Deutseh von Seitz, Die Überanstrengung des Herzens. 1875. S. 34.

Baeeelli, Brit. med. Journ. 1888. I. S. 1255, zitiert nach Bäumler (s. u.) S. 697. — Bäumler, Behandlung der Blutgefäßkrankheiten. Penzoldt-Stintzings

Handb. d. Ther. innerer Krankh., 3. Aufl., Bd. 3. — Bäumler, Über Stimmbandlähmungen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 2, S. 563. — Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857, S. 411. — Baumgarten, Ein Fall von obliterierender Entzündung der Gehirnarterien ... nebst Bemerkungen über die als ... multiple Aneurysmen mittlerer und kleiner Arterien bezeichnete Erscheinung. Virchows Archiv, Bd. 76, S. 268. — Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 2, 1, 4. Aufl., S. 156. — Boinet, A propos du traitement des anévrysmes de l'aorte par les injections sous-cutanées de sérum gélatiné. Arch. provinciales de médecine, T. I, Nr. 4. — Bonnet, Pathogénie des anévrysmes de l'aorte. Gaz. des hôp., 7 déc. 1901. — Borst, Seltene Ausgänge von Aortenaneurysmen. Berliner klin. Wochenschr. 1901, 4. März, S. 243. — Bostroem, Über Heilungsvorgänge bei Aneurysma dissecans. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 42, S. 1. — Bouillaud, Gaz. des hôp. 1859, Nr. 16, zitiert nach Bäumler, S. 701. — Brasdor, zitiert nach Bäumler, S. 699.

Camus et Gley, A propos de l'action coagulante de la gélatine sur le sang. Compt. rend. de la soc. de Biol. 1898, Nr. 35, S. 1041. — Cardarelli, Sulla pulsazione del tubo laringo-tracheale come segno di certi aneurismi aortici. Movimento med. chir. 1878. — Charcot et Bouchard, Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. Arch. de phys. norm. et pathol., Bd. 1, 1868, S. 110, 643, 725, Taf. 3—5. — Chiari, Benda, Marchand, Verhandl. d. Deutschen pathol. Gesellsch. Kassel 1903, S. 137 f. und anschließende Diskussion. — Ciniselli, L'elletroli i e le sue applicazione terapeuticae. Cremona 1880. Zitiert nach Bäumler, S. 696. — Cominotti, Aneurysma der aufsteigenden Aorta und Durchbruch in die obere Hohlvene. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 36. — Chuckerbutty, Jod of potassium in the treatment of Aneurysma. Brit. med. Journ. 1862, 19. u. 26. Juli. — Colberg, Zur Kasuistik der Gehirn- und Herzkrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 5, S. 565. — Crisp, zitiert nach Birch-Hirschfeld. — Curschmann, Besserungs- und Heilungsvorgänge bei Aneurysma der Brustaorta. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig 1893, S. 275. — Curschmann, Die Verlagerung der Luftröhre und des Kehlkopfes als Folge gewisser Veränderungen der Brustorgane. Münchner med. Wochenschr. 1905, Nr. 48.

Dastre et Floresco, Arch. de physiol. 1895 u. 1896. — Döhle, Über Aortenerkrankung bei Syphilitischen und ihre Beziehung zur Aneurysmenbildung. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 55, S. 190. — Duncan, Med. Times and Gaz. 1866, I, S. 377, zitiert nach Bäumler, S. 696.

Ebstein, Zur Kasuistik der durch Aneurysmen der aufsteigenden Aorta bedingten Stenose der Art. pulmonalis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 6, S. 281. — Ebstein, Aneurysma einer unpaaren Art. cerebri anterior (Art. cerebr. anter. commun.). Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 11, S. 617. — Eppinger, Pathogenesis (Histogenesis und Ätiologie) der Aneurysmen. Deutsches Archiv f. klin. Chir., Bd. 35, Heft 3 u. 4. — Ernst, Demonstration eines Rupturaneurysmas der aufsteigenden Aorta mit Durchbruch in die rechte Art. pulmon. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1900, Nr. 20. — Eschbaum und Fischer, Ruptur eines Aneurysma der Aorta abdominalis. Sitzungsbericht d. Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde in Bonn, 11. Juli 1904.

A. Fraenkel, Über die Bedeutung des Oliverschen Symptoms für die Diagnostik der Aneurysmen der Brustaorta. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 1, S. 7. — Fraentzel, Beobachtungen über das Vorkommen großer Lungenblutungen, ihre Ursachen und ihren Verlauf. Charitéannalen, II. Jahrg. 1877, S. 368. — Frick, Über objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen am Rumpfe bei Aneurysma Aortae. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 25.

Gabriel, Zur Diagnose der Aneurysmen der Art. mesaraica. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 43. — Gairdner, Med. chir. Transactions, Bd. 42, S. 189, zitiert nach Schmidts Jahrbüchern, Bd. 110, S. 247. — Goldbeck, Beitrag zur Kenntnis der inneren Thoraxaneurysmen. Diss., Gießen 1868. — Graser, Aortenaneurysma mit Perforation in den Pulmonalarterienstamm. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 33, S. 437.

Hampeln, Über das Brustaneurysma und seine Beziehung zu Lungenblutungen. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 40. — Hampeln, Über Syphilis und das Aortenaneurysma. Ebendas. 1894, Nr. 44, S. 1000. — Hampeln, Über Aortenaneurysmen und Mediastinaltumoren. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 42, S. 227. — Hektoen, The extension of aortic aneurysms into and between the walls of the heart. The Amer. Journ. of the med. sc. 1901, p. 21. — Hödlmoser, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnose der in die Pulmonalis perforierenden Aneurysmen

der Aorta ascendens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 42, S. 251. — C. E. E. Hoffmann, Ein Fall von Aneurysma dissecans des Truncus anonymus. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 7, S. 590. — v. Hofmann, Über Aneurysmen der Basilararterien und deren Ruptur als Ursache des plötzlichen Todes. Wiener klin. Wochenschrift 1894, Nr. 44—46. — Holzknecht, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Hamburg 1901, S. 159. — Hope, Krankheiten des Herzens. Deutsch von Becker. Berlin 1833, S. 145. — Huchard, Traitement des anévrysmes par les injections gélatineuses. Bull. de l'académie de méd. de Paris 1898, 25. Okt., Nr. 43.

Kalindéro und Babes, Sur l'anévrysme syphilitique. Roumanie méd. 1894, Nr. 5. Ref. in Zentralbl. f. innere Med. 1895, Nr. 7, S. 177. — Köster, Über die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesarteriitis. Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 23, S. 322. — Kraus, Über wahres Aneurysma des Sinus Valsalvae aortae dexter. Berliner klin. Wochenschr. 1902, Nr. 50. — Krauspe, Fall von diffuser Erweiterung des Arteriensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 11. — Küster, Die Operation des Aneurysma Arcus Aortae und der Aorta ascendens. Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 50 u. 51.

Lancereaux et Paulesco, Du traitement des anévrysmes en général et de l'anévrysme de l'aorte en particulier par des injections sous-cutanées d'une solution gélatineuses. Bull. de l'académie de méd. de Paris 1897, 22. Juni. — Lancereaux et Paulesco, Traitement des anévrysmes par la gélatine en injections sous-cutanées. Gaz. des hôpitaux, 18. juillet 1901. — Landgraf, Bemerkungen zu einem Fall von Aortenaneurysma. Berliner klin. Wochenschr. 1901, Nr. 27. — Landmann, Gelatine und Blutgerinnung. Mitteil. aus den Grenzgebieten, Bd. 14, S. 682. — v. Langenbeck, zitiert nach Bäumler, S. 700. — Lannelongue, Anévrisme cirsoide du cou, de la face etc. traité par la méthode sclérogène. Rev. de thérapie 1896, 2. Ref. in Zentralbl. f. innere Med. 1897, Nr. 3. — Lauenstein. Ein Fall von Embolie der Aorta. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 17, S. 242. — Lebert, Krankheiten der Blut- und Lymphgefäße. Virchows Handbuch d. spez. Pathol. u. Ther., Bd. 5, 2, S. 11. — Lépine, s. bei Charmeil, Du traitement des anévrysmes de l'aorte thoracique par la méthode de Moore. Rev. de méd. 1887, S. 640 u. 899. — Levy-Dorn, Zur Diagnostik der Aortenaneurysmen mittels Röntgenstrahlen. Verhandlungen des Kongresses f. innere Med. 1897, S. 316. — Leyden, Über die Herzkrankheiten infolge von Überanstrengung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 11, S. 112.

Macewen, Aneurism and its cure by inducing the formation of white thrombi within the sac. Lancet 1890, II, S. 1086. — Malmsten, Aorta Aneurysmens Etiologi. Stockholm 1888. — Manchot. Über die Entstehung der wahren Aneurysmen. Virchows Archiv, Bd. 121, S. 104. — Moore and Murchison, On a new method of procuring the consolidation of fibrin in certain incurable Aneurismes. Med. chirurg. Transactions, Bd. 57, 1864, S. 129. — Morawitz, Die Chemie der Blutgerinnung. Asher-Spiro, Ergebnisse der Physiologie, IV. Jahrg. 1905, S. 413. — Morgagni, De sedibus et causis morborum. Epist. XVII, art. 18, 22, 24. — Murray, zitiert nach Bäumler, S. 700. — Myers, Über die Häufigkeit und die Ursachen der Herzkrankheiten bei den Soldaten. Deutsch von Seitz, Die Überanstrengung des Herzens. 1875, S. 129.

Ogle, On the formation of aneurismes in connexion with embolie or thrombosis of an artery. Med. Times and Gaz. 1866, I, S. 196. — Oliver, Physical diagnosis of thoracic aneurism. Lancet 1878, II, S. 406.

Pansini, Sulle algie aneurismatiche. Giornale Intern. delle Sc. Med. Anno XXV, 1903. — A. Paré, zitiert nach Philipp. Die Kenntnis der Krankheiten des Herzens im 18. Jahrhundert. 1856, S. 59. — Peacock, Lancet 1868, I. Nr. 9. — Pel, Zur Kenntnis der embolischen Aneurysmata. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 12. S. 327. — Pétrequin, Compt. rend. 1845, Bd. 21, S. 992, zitiert nach Bäumler, S. 695. — Pfeiffer, Über die Röntgenuntersuchung der Trachea bei Tumoren und Exsudat im Thorax. Münchner med. Wochenschr. 1906, Nr. 8. — Fr. Pick. Zur Diagnostik der Aortenerkrankungen. Prager med. Wochenschr. 1900, Nr. 5 u. 6. — Ponfick, Über embolische Aneurysmen. Virchows Archiv, Bd. 58, S. 528. — Purcy, A case of intracranial aneurism successfully treated by ligation of the common carotid artery. Lancet 1891, I, S. 368. — Puppe, Untersuchungen über das Aneurysma der Brustaorta. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 45 u. 46.

Quincke, Ein Fall von Aneurysma der Leberarterie. Berliner klin. Wochenschrift 1871, Nr. 30. — Quincke, Krankheiten der Gefäße. v. Ziemßens Handb. d. spez. Pathol. u. Ther., Bd. 6, 2. Aufl. 1879, S. 389.

Reinhold, Zwei Fälle von Durchbruch eines Aneurysma der Aorta ascend. in die V. cava super. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 71, S. 599. — Rindfleisch und Obernier, Aneurysma der Aorta ascendens und Insuffizienz der Valvula tricuspidalis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 5, S. 539. — v. Ritook, Beiträge zur Bedeutung des Oliver-Cardarellischen Symptoms. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 26. — M. H. Romberg, Neuralgiae nervi quinti specimen. Prolusio acad. Berlin 1840. — Rumpf, Intrathoracischer Tumor. Sitzungsbericht der Niederrhein. Gesellsch. für Natur- und Heilkunde in Bonn, 20. März 1904.

Scarpa, Sull. Aneurysma. Pavia 1804. — M. Schmidt, Frühdiagnose und Behandlung der Aortenaneurysmen. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1899, S. 226 (u. anschließende Diskussion). — M. B. Schmidt, Tödliche Blutung aus einem Aneurysma der Leberarterie bei Gallensteinen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 52, S. 536. — Schrötter, Beitrag zur Therapie des Aortenaneurysmas. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 35, S. 138. — v. Schrötter, Erkrankungen der Gefäße. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther., Bd. 15, III. T., S. 153. — Senac, Krankheiten des Herzens. Deutsch. Leipzig 1781. S. 317. — Senator, Über einige ausgewählte Punkte der Diagnose . . . der Lungentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1900, Nr. 15, S. 318. — v. Sokolowsky, Ein Fall von Aneurysma Aortae. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 19, S. 623. — Sorgo, Behandlung der Aneurysmen mit subkutanen Gelatineinjektionen. Zusammenfassendes Referat in Zentralbl. f. die Grenzgebiete der Medizin und der Chirurgie 1899, Nr. 1, S. 10. — Sorgo, Zur Diagnose der Aneurysmen der Aorta und der Art. anonyma und über die Behandlung derselben mit subkutanen Gelatineinjektionen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 42, S. 1. — Strasburger, Zur Diagnose der Aortenaneurysmen. Münchner med. Wochenschr. 1906, Nr. 36. — Streng, Zur Differentialdiagnose des Aneurysma der Brustaorta. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig 1893, S. 313. — Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm. 1855, S. 439.

Thoma, Untersuchungen über Aneurysmen. Virchows Archiv, Bd. 111, S. 76; Bd. 112, S. 259, 383; Bd. 113, S. 244, 505. — Thoma, Bemerkung über die Vater-Pacinischen Körperchen der Gefäßwand. Virchows Archiv, Bd. 116, S. 542. — Traube, Laryngoskopischer Befund bei Aneurysma des Aortenbogens. Gesammelte Beiträge, Bd. 2, S. 505. — Traube, Zur Lehre vom Aneurysma der Aorta ascendens. Gesammelte Beiträge, Bd. 3, S. 265. — Traube, Ein Fall von Aneurysma des Bogens der Aorta mit Bemerkungen über die Ursache der Erhöhung der Stimme bei Aneurysmen des Arcus Aortae, sowie über die Indikationen bei der Behandlung des Aortenaneurysma. Gesammelte Beiträge, Bd. 3, S. 267. — Tuffnell, The successfull treatment of aneurysm by position and restrainted diety. Med. chir. Transactions, Bd. 57, 1874, S. 204.

Vogel, Spontanheilung eines Aortenaneurysmas. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 1.

Wardrop-Griffith, Remarks on aneurysm of the coronary arteries of the heart. The British med. Journal 1901, Febr. 2., S. 266. — Weinberger, Aneurysma d. Art. anonyma. Wiener med. Wochenschr. 1906, Nr. 9. — Weinberger, Atelektase des linken Unterlappens u. s. w. bei Aneurysma. Wiener med. Wochenschr. 1906, Nr. 45 u. 1907, Nr. 3.

v. Ziemßen, Über den Pulsus differens und seine Bedeutung bei Erkrankungen des Aortenbogens. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 46, S. 285.

Die Thrombose und die Embolie der Arterien.

Geschichtliches. Die Geschichte der heutigen Kenntnis der Thrombose und der Embolie beginnt mit Virchow. Er lehrte zuerst die sichere Unterscheidung der während des Lebens und der nach dem Tode entstandenen Gerinnungen im Gefäßsystem und führte die Bedeutung der postmortalen Gerinnselbildung, der noch Rokitansky in seiner Krasenlehre eine ziemlich weitgehende Bedeutung zuschrieb, auf das richtige bescheidene Maß zurück. Während noch seine unmittelbaren Vorgänger die im Leben erfolgende Gerinnung fast ausschließlich als Folge oder als Ursache einer Gefäßentzündung würdigten, schilderte er zuerst in objektiver Weise die anatomischen Vorgänge und die mannigfaltigen Ursachen der Thrombose. Mit genialem Scharfblick erkannte er zuerst die Entstehungsart der embolischen Prozesse, die zwar von den älteren Autoren (z. B. der Lungeninfarkt von Laennec) in ihren Folgen vielfach vortrefflich geschildert, in ihrem ursächlichen Zusammenhang mit

der Einschleppung embolischen Materials aber selbst von Rokitansky noch verkannt waren.

Die Virchowschen Ergebnisse wurden für die Thrombose durch die Arbeiten von Waldeyer, Thiersch, in neuerer Zeit besonders durch die Untersuchungen von Baumgarten, Cohnheim, Bizzozero, Schimmelbusch und Eberth, Löwit u. a., für die Embolie durch die Forschungen von Cohnheim, Litten, Zahn u. a. vervollständigt. Namentlich Cohnheim brachte eine große Reihe neuer Gesichtspunkte zur Geltung.

Pathologische Anatomie. Ätiologie. Wir verstehen unter Thrombose die im Leben entstehende Gerinnselbildung in der Gefäßbahn. In den Arterien kommt es dazu auf erkrankten, namentlich atheromatösen oder entzündeten Stellen der Arterienwand, auf Fremdkörpern, zu denen auch eingeschleppte Emboli gehören. Die Thrombenbildung wird durch geringe Bewegung des Blutes begünstigt. Sie findet sich deshalb in reichlichstem Maße in sackförmigen Aneurysmen, in unterbundenen Arterien. Die Stagnation des Blutes allein scheint aber zur Entstehung einer Thrombose nicht zu genügen. Es müssen stets noch andere begünstigende Momente hinzukommen. Die so entstehende Thrombose ist ein rein lokaler Vorgang. In ausgedehnterem Maße werden mittlere und kleine Gefäßbezirke verlegt, wenn die Zusammensetzung des Blutes eine tiefgreifende Schädigung erfährt, wenn speziell die körperlichen Bestandteile des Blutes in größeren Mengen zerstört werden. Diese Art der Thrombose entsteht bei manchen Vergiftungen (Quecksilber, Phosphor, Arsenik), bei einzelnen Infektionskrankheiten, bei ausgedehnten Verbrennungen, bei der Transfusion von Blut einer fremden Tierspezies. Experimentell läßt sie sich in derselben Weise durch Einspritzung von Thrombin, reichlichen Mengen weißer Blutkörperchen u. dgl. hervorrufen.

Die Thrombenbildung zeigt mannigfache Beziehungen zu der außerhalb des Gefäßes erfolgenden Blutgerinnung, ist aber doch nicht ohne weiteres mit ihr zu identifizieren. Der Beginn scheint regelmäßig eine Anhäufung, eine Agglutination von Blutplättchen zu sein. Bisweilen, namentlich bei den Verlegungen zahlreicher kleiner Arterien infolge einer Zerstörung der Blutkörperchen, besteht der Thrombus auch dauernd ausschließlich aus diesen Bestandteilen, welche nach Helber überwiegend aus den Kernen der Mutterzellen der roten Blutkörperchen im Knochenmark hervorgehen. Die Blutplättchen sintern zusammen. Es entwickelt sich ein hyaliner Thrombus.

Auch in den übrigen Fällen bilden die Blutplättchen das Gerüst des Thrombus. Wie ein Maschenwerk zierlicher Balken und mannigfach gewellter Membranen erfüllen sie in wechselnder Ausdehnung das Gefäßlumen. Aber noch während des Aufbaues des Thrombus schlägt sich auf der Oberfläche der Blutplättchenmassen Fibrin nieder. Es durchsetzt in verschiedener Reichlichkeit die Hohlräume. Der weitere Aufbau des Thrombus hängt scheinbar hauptsächlich von der Schnelligkeit ab, mit der die Blutgerinnung zwischen und auf den Blutplättchen erfolgt. Vollzieht sie sich sehr rasch, so umfaßt der Thrombus alle Bestandteile des strömenden Blutes, vor allem reichliche rote Blutkörperchen. Er sieht rot aus. Geht die Entwicklung langsamer vonstatten, so lagern sich hauptsächlich weiße Blutkörperchen in dem Netzwerk ab. Der Thrombus erscheint mehr gelblich-weiß. Recht oft zeigt er auch eine regelmäßige

Schichtung roter und weißer Lagen (s. hierzu besonders Schimmelbusch, Aschoff).

Der Zusammenhang zwischen der primären Anhäufung der Blutplättchen und der Fibrinbildung ist durch die wichtigen neueren Untersuchungen über die Blutgerinnung geklärt. Morawitz, einer der erfolgreichsten Forscher auf diesem Gebiet, hat sie ausgezeichnet zusammengestellt. Danach bewirkt z. B. eine Veränderung der Gefäßwand, daß eine Agglutination von Blutplättchen an der erkrankten Stelle und eine vermehrte Produktion der in den Blutplättchen enthaltenen Thrombokinase stattfindet. Vielleicht gibt auch das Gefäßgewebe an der Stelle Thrombokinase ab. Die Thrombokinase führt unter Mitwirkung der im Blute vorhandenen Kalksalze das im Blutplasma gelöste Thrombogen in Thrombin, die früher als Fibrinferment bezeichnete Substanz über. Das im Plasma gelöste Fibrinogen geht durch die Einwirkung des Thrombins in seine unlösliche Modifikation, das Fibrin, über. Das im normalen Blute stets vorhandene, das Thrombin neutralisierende Antithrombin reicht jetzt nicht zur Verhinderung der Gerinnung aus.

Durch die sofort zu erwähnenden Veränderungen der Gefäßwand haftet der Thrombus schon sehr bald nach seiner Entstehung seiner Unterlage mehr oder minder fest an. Die Gefäßwand sieht nach Entfernung des Pfropfes rauh und nicht spiegelnd aus.

Der Thrombus ist entweder wandständig — er haftet nur an einer umschriebenen Stelle des Gefäßumfanges — oder obturierend, er verlegt das Gefäß völlig. Seine Enden und im ersten Falle auch seine Oberfläche pflegen abgerundet zu sein und öfters leichte wellenförmige Unebenheiten zu zeigen. Er wächst häufig durch Anlagerung immer neuer Schichten und zwar vorzugsweise in der Richtung des Blutstromes.

Die weiteren Schicksale eines Thrombus sind mannigfaltig. Nur kleine hyaline, ausschließlich aus Blutplättchen bestehende Pfröpfe können sich vereinzelt wieder auflösen. Meist erfährt der Thrombus an der Stätte seiner Bildung verschiedene Veränderungen. Sehr häufig kommt es zu einer Organisation des Thrombus (vgl. Baumgarten, Beneke). Das Gewebe der Intima, die Endothelien und eventuell das Bindegewebe, wuchern. Wanderzellen dringen in den Thrombus. Kapillaren sprossen aus der Adventitia und Media des thrombosierten Gefäßes in das Gerinnsel hinein. Es entwickelt sich Bindegewebe, das den Thrombus an der Wand fest verlötet, ihn selbst durchsetzt und schließlich völlig ersetzt. Ob es zum Teil aus dem gewucherten Blutgefäßendothel hervorgeht (Baumgarten), ist noch streitig (Marchand). Die Oberfläche des Thrombus kann sich mit Endothel überziehen.

Bei der Schrumpfung, die der Thrombus unter Umständen schon durch die Fibrinausscheidung erfährt, kommt es gelegentlich zur Bildung von Kanälen im Inneren des Pfropfes. Vermag das Blut aus dem zentralen Teil der Arterie in sie einzuströmen, so kann eine Kanalisation des Gerinnsels sich entwickeln und der Blutstrom durch die neu entstandenen Lücken die thrombosierte Stelle wieder durchfließen.

Wird ein Thrombus älter, so zerfallen die roten Blutkörperchen, ihr Farbstoff wird ausgelaugt. Die Farbe des Gerinnsels wird weiß-gelblich. Die Leukocyten degenerieren öfters fettig. Es kann ein breiiger Detritus entstehen, welcher das Innere eines Thrombus in großer Ausdehnung aus-

füllen kann. So entwickeln sich die besonders im Herzen häufigen sogenannten Eiterbälge. Hat sich ein Thrombus auf dem Boden einer septischen Gefäßentzündung entwickelt, so kann er auch wirklich vereitern und dadurch verflüssigt werden. Endlich kommt es in den Arterien — allerdings recht selten — zu einer Eintrocknung und Schrumpfung des Thrombus. Es kann sich Kalk in ihm ablagern.

Unter **Embolie** verstehen wir die Einschwemmung eines Fremdkörpers in ein Gefäß. Meist handelt es sich um losgerissene Stücke von Thromben oder um einen im ganzen losgelösten Thrombus. Die meisten Emboli stammen von Pfröpfen der Herzhöhlen, namentlich der Herzohren, dann von Venenthromben, speziell der Becken-, Bein-, seltener der Jugular- und ganz selten der Lungen- und anderer Venen. Von den chronischen Herzkrankheiten ist besonders die Mitralstenose die Krankheit der Embolien, von den akuten führt die septische Endokarditis am häufigsten zum Verschluß auch großer Arterien. Die von der Wand größerer Arterien losgeschwemmten und in kleinere Verzweigungen verschleppten Emboli treten dagegen an Häufigkeit zurück. Nur die reichlichen Thromben sackförmiger Aneurysmen senden etwas häufiger embolische Pfröpfe in den Körperkreislauf. Die aus den Körpervenen und dem rechten Herzen stammenden Emboli werden durch den Blutstrom in die Lungenarterie, bei offenem Foramen ovale als paradoxe oder gekreuzte Emboli auch in den Körperkreislauf verschleppt; die aus den Lungenvenen, dem linken Herzen und der Aorta stammenden gelangen in die Körperarterien.

Entsprechend der Häufigkeit der Thrombose an den verschiedenen Ursprungstellen sind die Lungenembolien am häufigsten. Es folgen dann in absteigender Reihenfolge die Embolien in die Nieren, die Milz, das Gehirn, den Darm, das Herzfleisch, in Extremitätenarterien, Schilddrüse, Knochenmark, Auge.

Etwas anders stellt sich die Häufigkeit, wenn man nur die vom linken Herzen ausgehenden Embolien berücksichtigt. Unter 76 Fällen mit Endokarditis am linken Herzen fand Sperling 57 Embolien in eine oder beide Nieren, 39 in die Milz, 15 in das Gehirn, 5 in den Darm, 5 in die Leber, vereinzelte in Herzfleisch, Extremitätenarterien, Schilddrüse, Knochenmark.

Ein Embolus kann ein Gefäß völlig verlegen, oder er bleibt auf einer Teilungstelle hängen, reitet, ohne zu völliger Obturation zu führen. Besteht der Embolus aus einem indifferenten Blutgerinnsel, so macht er an seiner Haftstelle dieselben Veränderungen durch wie ein Thrombus. Sehr häufig lagern sich Thrombusmassen an ihn an und vervollständigen unter Umständen den noch nicht kompletten Verschluß des Gefäßes. Ist der Embolus infektiöser Natur, so führt er zu einer Entzündung und gelegentlich zu einer Eiterung der Gefäßwand und ihrer Umgebung. Auch Thromben, die sich auf ihm niederschlagen, vereitern dann.

Sehr viel seltener werden Gewebsbestandteile verschleppt (Parenchymembolie, Lubarsch, Schmorl, v. Zenker). Es kommen so Embolien mit Teilen maligner Geschwülste vor, die in eine Vene einbrachen und dort abgeschwemmt wurden. Leberzellen und sogar Stücke von Lebergewebe werden gelegentlich bei Leberrupturen durch den Blutstrom fortgeführt und in den kleinsten Lungenarterien abgesetzt. Plazentarzellen gelangen ebenso wie Leberzellen bei der Eklampsie der Schwangeren und vereinzelt auch bei Graviditätschorea als Emboli in die Lungen. Bei Knochenbrüchen und selten bei schweren Knochenkontusionen

werden Fetttröpfchen des Knochenmarkes frei und können unter Umständen in lebensgefährlicher Weise die Lungenkapillaren verstopfen (Bergmann, Busch, Czerny, E. Wagner). Auch Parasiten, speziell Echinokokken brechen vereinzelt in Lebervenen oder in die rechte Kammer durch und verlegen mit ihren Tochterblasen die Lungenarterie (s. S. 351). Ganz selten gelangt Luft bei Operationen am Halse, bei versehentlichem Einblasen von Luft in den puerperalen Uterus in solcher Menge in die Körpervenen und das rechte Herz, daß sie eine ausreichende Füllung des Lungenkreislaufs unmöglich macht (Luftembolie, Fischer, Osterloh). Am seltensten spielen wirkliche Fremdkörper in der menschlichen Pathologie als Emboli eine Rolle.

Die Folgen des thrombotischen oder embolischen Verschlusses einer Arterie sind die rein mechanischen der Gefäßverlegung und hängen weiter von der Art des verschließenden Pfropfes und sehr wesentlich von dem Verhalten der Kapillaren ab. Ihre genaue Analysierung verdanken wir namentlich Cohnheim und Litten.

Ist die verlegte Arterie klein, bildet sie den Übergang zu den Kapillaren, so leidet die Blutversorgung ihres Kapillargebietes in der Regel keinen Schaden. Dagegen ruft in solchen Fällen ein infektiöser Embolus Entzündungen, unter Umständen durch die Einwirkung seiner Mikroorganismen auch Nekrosen und Eiterungen in seiner Umgebung hervor. So entstehen die embolischen Abszesse im Herzfleisch, die multiplen Hautembolien der septischen Endokarditis (s. S. 365 und 388).

Betrifft der Verschluß eine größere Arterie, so hängt der weitere Verlauf von der Reichlichkeit und Erweiterungsfähigkeit ihrer Anastomosen (s. hierzu Nothnagel) und besonders vom Verhalten ihrer Kapillaren (Bier) ab. Cohnheim bezeichnete eine Arterie, deren Verschluß wegen des Mangels ausreichender Anastomosen das versorgte Gewebe schädigt, als Endarterie. Aber bereits Litten fiel auf, daß das Fehlen oder Vorhandensein ausreichender Anastomosen für die Folgen des Gefäßverschlusses allein nicht maßgebend sei, daß z. B. am Darm die Verlegung einer Arterie trotz der sehr reichlichen Anastomosen stets schwere Schädigungen nach sich ziehe. Eine mangelnde Erweiterungsfähigkeit der kommunizierenden Gefäßgebiete infolge anatomischer Erkrankung, z. B. von Arteriosklerose, ist nicht immer nachweisbar. Danach kommt es weniger auf das anatomische Fehlen oder Vorhandensein ausreichender Anastomosen, als auf ihre Funktion an, und Litten nannte Arterien ohne ausreichend funktionierende Anastomosen, aber mit anatomisch vorhandenen Anastomosen, funktionelle Endarterien. Bier zeigte endlich, daß es weniger die Erweiterungsfähigkeit der Arterien, als die Tätigkeit der Kapillaren sei, welche die Folgen eines Gefäßverschlusses sehr wesentlich beeinflusse. Die Kapillaren haben je nach den physiologischen Aufgaben eines Körperteils offenbar die Fähigkeit, auf ganz verschiedene Reize sich zu erweitern oder zu verengern. In der mannigfachem Druck ausgesetzten Peripherie des Körpers erweitern sich die Kapillaren bei unzureichendem Blutzufluß, saugen Blut aus den Nachbargebieten an und tragen so zur Erhaltung des örtlichen Kreislaufes bei. An den inneren Organen fehlt ihnen diese Eigenschaft. Wahrscheinlich reagieren sie auf andere mit der Funktion der betreffenden Organe zusammenhängende Einflüsse, z. B. in den Nieren auf diuretische Mittel. Sicheres ist darüber aber noch nicht bekannt.

Jedenfalls vermögen sie an den inneren Organen bei Verlegung einer Arterie nicht zur Blutversorgung ihres Endgebietes beizutragen, wie in der Peripherie; selbst wenn so reichliche arterielle Anastomosen vorhanden sind, wie am Darm, wird das von der verlegten Arterie versorgte Gebiet schwer geschädigt.

Der von der verschlossenen Arterie ernährte Bezirk wird nekrotisch. Entsprechend ihrer Kapillarausbreitung wird ein meist kegelförmiger Abschnitt in einen *Infarkt* umgewandelt. Enthält das absterbende Gewebe reichlich gerinnungsfähige Substanzen, so wird der Infarkt derb und fest, so in den Nieren, der Milz, dem Herzen; ist das betroffene Organ arm daran, so erweicht der von der Blutzufuhr abgeschnittene Bezirk, so im Gehirn, im Rückenmark.

Zu der *Gewebsnekrose* gesellt sich oft eine hämorrhagische *Anschoppung*. In der ganzen Ausdehnung oder in einem Teil des von der Blutversorgung ausgeschlossenen Bezirks tritt Blut aus den Gefäßen aus. Es bildet sich der rote, hämorrhagische Infarkt. Aus den Venen oder aus kollateralen Arterien fließt Blut in die Kapillaren des verlegten Teils über. Aber die Blutzufuhr bleibt unzureichend. Die Gefäßwand wird abnorm durchlässig und das Blut tritt per diapedesin in das umgebende Gewebe. An einen rückläufigen Blutstrom aus den Venen hat man besonders im Lungenkreislaufe bei erhöhtem Drucke zu denken. Die Weite seiner Kapillaren muß ebenfalls das Zurückfließen des Venenblutes begünstigen. Aber auch hier mag die andere, besonders von *Litten* betonte Entstehungsart, das Einfließen von Blut aus arteriellen Kollateralen, wahrscheinlich besonders aus den Anastomosen mit den Bronchialarterien (vgl. *Hart*), in Betracht kommen. Die hämorrhagische Anschoppung in Infarkten des Körperkreislaufes entsteht wohl meist durch Einfließen von Blut aus benachbarten Arteriengebieten. Nur so wird es verständlich, daß bei den Infarkten der vorderen Herzwand ausschließlich der von einer größeren kollateralen Arterie mitversorgte Abschnitt hämorrhagisch infarciert, daß bei vielen Niereninfarkten nur die Randzone hämorrhagisch wird. Auch der Ableitung der stets in ganzer Ausdehnung hämorrhagischen Infarkte des Darmes von einem Blutzufluß aus arteriellen Kollateralen steht bei ihrer reichlichen Entwicklung an dieser Stelle ein Bedenken wohl kaum entgegen. Dieser Auffassung entspricht endlich die Tatsache, daß die Verlegungen der in die Hirnsubstanz eintretenden Arterien, die wirklich Endarterien sind, stets nur zur weißen Erweichung führen.

Das weitere Schicksal eines Infarktes richtet sich nach der Art des Gefäßverschlusses. Ist derselbe indifferenter Natur, so wird das nekrotische Gewebe, das Blut allmählich resorbiert, Bindegewebe tritt an ihre Stelle, und schließlich bleibt nur eine tief eingezogene, strahlige Narbe als einziges Residuum übrig. Äußerst selten entwickelt sich aus einem Infarkt durch eine Art von Erweichungsprozeß eine mit flüssigem Blute und reichlichen Hämatoidinschollen gefüllte Cyste. Die wirkliche Heilung eines Infarktes kommt wohl kaum vor.

Ist der Verschluß der Arterie durch einen infektiösen Pfropf herbeigeführt, so kann es zu Entzündungen in der Umgebung des Infarktes, zu ihrer Vereiterung oder zu ihrem gangränösen Zerfall kommen. Schon bei der septischen Endokarditis (s. S. 389) wurde betont, daß auch Emboli, die von septisch erkrankten Herzklappen stammen, bland sein können,

daß man bisweilen bei einem Kranken nebeneinander septische und blande Embolien findet.

Die Entstehung von Aneurysmen durch embolische Prozesse wurde auf S. 479 erwähnt.

Klinisches. Die Symptome, die Diagnose, Prognose und Therapie lassen sich für die Thrombosen und Embolien der verschiedenen Arterien nicht gemeinsam behandeln. Sie sollen deshalb gesondert besprochen werden. Auf eine nochmalige Schilderung der klinischen Erscheinungen multipler kleinster Embolien in den Herzmuskel, in die Haut u. s. w. verzichten wir. Sie kommen ausschließlich bei septischen Prozessen, speziell bei der septischen Endokarditis vor, und wir verweisen auf die Besprechung der septischen Myokarditis (s. S. 365) und der septischen Endokarditis (s. S. 380). Ebenso übergehen wir hier die noch strittigen Folgen der Leber- und Plazentarzellenembolie bei der Eklampsie, resp. der Chorea der Schwangeren, die in das Gebiet der allgemeinen Pathologie gehörigen Geschwulstembolien und die von der Chirurgie zu behandelnden Parenchym- und Luftembolien bei Verletzungen. Auch die Embolie von Parasiten in die Lungenarterie sei hier nur kurz erwähnt (s. S. 351). Wir schildern die den inneren Mediziner interessierenden Verlegungen größerer und mittlerer Arterien. Weitere Angaben finden sich in dem sorgfältigen Buche Cohns.

Die Thrombose und die Embolie der Lungenarterie.

Eine vollständige Verlegung der Lungenarterie oder ihrer Äste durch Thromben ist nach der allgemeinen Annahme recht selten. Dagegen betont Ribbert, daß die diesbezüglichen Anschauungen gründlich zu revidieren seien, daß ein großer Teil der als Emboli der Lungengefäße gedeuteten Gerinnsel nach dem ganzen Aufbau, der Art des Haftens als örtlich entstandene Thromben aufgefaßt werden müsse. Die Frage bedarf noch weiterer Untersuchung. Bei der Thrombose kommt es nach und nach von wandständigen Thromben oder von Embolien aus zu einer völligen Verlegung (s. Hart). Interessanterweise kann bei so allmählicher Entstehung der Störung selbst bei Verlegung eines Hauptastes die Atmung ungestört bleiben und die betroffene Lunge sich anatomisch normal verhalten. Es tritt dann wohl eine entsprechende Durchblutung von den Bronchialarterien aus ein. Die öfters beobachteten kleinen wandständigen Pfröpfe auf sklerotisch veränderten Stellen sind klinisch bedeutungslos.

Um so häufiger und wichtiger sind nach der herrschenden Anschauung die Embolien der Lungenarterien. Besonders oft komplizieren sie den Verlauf von Herzkrankheiten. Sie stammen hier meist von Thromben oder endokarditischen Veränderungen im rechten Herzen, namentlich von Thromben im rechten Herzohr, relativ selten von Venenthromben. Bisweilen verursacht eine irgendwie verstärkte Herztätigkeit die Losreißung von Herzthromben. Man erlebt immer wieder traurige Fälle, in denen der Kranke nach der Beseitigung einer gefahrdrohenden Herzschwäche an Lungenembolien zugrunde geht.

An zweiter Stelle sind septische Venenthromben als Ursache von Lungenembolien zu nennen, und am seltensten. aber allerdings oft auch am unerwartetsten, senden marantische Venenpfröpfe bei schwerer Anämie,

nach Infektionskrankheiten, im Puerperium, bei Kompression von Beckenvenen durch Tumoren Emboli in die Lungenblutbahn.

Bei der *Embolie der Lungenarterie* selbst und meist auch bei derjenigen eines Hauptastes bekommt der Kranke plötzlich keine Luft mehr. Er wird leichenblaß. Der Puls wird unfühlbar. Nach ganz kurzer Zeit, oft fast augenblicklich tritt der Tod ein.

Bei geringerer Größe des verlegten Bezirks stellen sich plötzlich wie bei dem kardialen Asthma bedeutende *Dyspnoe*, heftiges *Oppressionsgefühl*, nur selten stärkeres Seitenstechen ein. Der Puls wird schlecht, und bei schon bestehender Herzschwäche kann auch durch Embolien in mäßig große Arterien der *Tod* eintreten. Bisweilen entwickelt sich im Anschluß an eine Embolie ausgebreitetes *Lungenödem*. Ganz kleine Embolien kommen auch ohne besondere subjektive Erscheinungen vor und bleiben, wenn sie vereinzelt auftreten, auch objektiv latent. Die Verlegung zahlreicher kleiner Arterien, z. B. bei manchen Fällen septischer Endokarditis, ruft dagegen hochgradige Kurzatmigkeit hervor.

Nach Embolie eines Lungenarterienastes entwickelt sich meist — fast immer bei Drucksteigerung in den Lungenvenen — in dem kegelförmigen, von ihm versorgten Gebiet sehr rasch ein *hämorrhagischer Infarkt*. Seine Entstehung wurde oben besprochen. Bei größeren Infarkten wirft der Kranke gewöhnlich mäßige Mengen eines *blutig gefärbten oder rein blutigen Sputums* während einiger Tage, selten während einiger Wochen aus. Bei kleinen Infarkten ist es ebenso, oder das Sputum enthält kein Blut. Die *Verdichtung des Lungengewebes* ist bei genügender Größe des Infarktes und bei zahlreichen kleinen Infarkten physikalisch nachweisbar. Die häufigen trockenen und exsudativen *Pleuritiden* bei Infarkten sind wohl ebenso wie die nicht seltenen pneumonischen Prozesse ihrer Umgebung und das zahlreiche Infarkte begleitende *Fieber* Zeichen einer Infektion des infarcierten Gewebes. *Septische Embolien* führen gelegentlich zu Vereiterung des Lungengewebes, zu Empyem und zu Pneumothorax. Bei nicht septischen Infarkten ist das Fieber meist unbedeutend und mäßig remittierend, um 38 Grad herum, während 1—$1^1/_2$ Wochen. Nur selten werden höhere Temperaturen erreicht, so daß bei entsprechendem physikalischem Verhalten die Verwechslung mit einer krupösen Pneumonie nahe liegt.

Der Lieblingssitz der Infarkte sind der Mittel- und Unterlappen der rechten Lunge. Erst wenn hier zahlreiche Gefäßgebiete verlegt sind, oder wenn die rechte Lunge durch einen Erguß in die Pleura oder dgl. komprimiert ist, gelangen Emboli auch in die linke Lunge. Bei günstigem Ausgange verwandelt sich der Infarkt in schwieliges Narbengewebe oder hinterläßt in ganz vereinzelten Fällen eine mit zerfallenem Blut gefüllte Cyste (*Gerhardt*). Eine vollständige Resorption dürfte kaum vorkommen.

Eine Lungenembolie ist bei Herzkranken stets ein sehr ernstes Ereignis. Wohl überwindet eine große Anzahl von Patienten die erste Embolie. Aber meist wiederholt sich die Losschwemmung von Gerinnseln, und der Kranke stirbt an Herzschwäche infolge der Häufung der Insulte, nur selten bei sehr zahlreichen kleinen Infarkten an der Einschränkung der Respirationsfläche. Der Ernst der Prognose wird wohl am besten

durch die Tatsache illustriert, daß von 43 Herzkranken der Leipziger Klinik mit klinisch sicheren Lungeninfarkten 36 starben (vgl. auch P e n z o l d t).

Fast absolut ungünstig gestaltet sich infolge der Grundkrankheit auch der Verlauf der meisten septischen Lungenembolien. Immerhin beobachtet man einzelne Fälle, bei denen die Embolie sich nicht wiederholt und ihre Folgen (septische Pneumonien, Empyem etc.) überwunden werden.

Die von marantischen Venenthromben stammenden, indifferenten Embolien werden am besten ertragen, wenn sie nicht wegen der Größe der verlegten Arterie tödlich werden. Es bleibt hier verhältnismäßig oft bei der einmaligen Einschwemmung embolischer Pfröpfe.

Der Ausgang der einzelnen Embolie hängt außer von ihrer Größe und ihrer Beschaffenheit ganz wesentlich von dem Zustand der Lungen und des Herzens bei ihrem Eintritte ab. Die auffällige Schädigung des Herzens, speziell der rechten Kammer bei Herzkranken, selbst nach mäßig großen Embolien, die bedeutende Verschlechterung des Pulses, die hin und wieder nachweisbare Verbreiterung nach rechts stehen in einem schon von Q u i n c k e betonten scheinbaren Widerspruch zu den Ergebnissen der bekannten L i c h t h e i m schen Versuche, bei denen der größere Teil der Lungenblutbahn ohne Störung des allgemeinen Kreislaufs ausgeschaltet werden konnte. Ein Grund dafür liegt wohl in dem verschiedenen Verhalten der Lungen. Die Blutgefäße in vorher gesunden Lungen können sich bei dem Verschluß eines Teils von ihnen beträchtlich erweitern. In braun indurierten oder durch Schwäche der linken Kammer hyperämischen Lungen sind die Gefäße bereits dilatiert. Sie können sich einer wachsenden Füllung weniger gut anpassen als vorher normale. Dadurch wächst der Druck in der Lungenarterie schon bei dem Verschluß kleinerer Äste. Die zunehmenden Anforderungen übersteigen die Kraft des rechten Ventrikels besonders leicht, wenn derselbe vorher erkrankt oder in seiner Funktion beeinträchtigt war. Seine Kontraktionsfähigkeit wird geschädigt. Diese Anschauungsweise erklärt auch den so viel günstigeren Verlauf der von marantischen Venenthromben stammenden Embolien bei Herzgesunden.

Findet die R i b b e r t sche, oben erwähnte Anschauung weitere Anerkennung, würden auch zahlreiche thrombotische Verlegungen von Lungenarterien ähnliche, plötzlich einsetzende klinische Symptome hervorrufen und von gleichen Folgen, speziell der Bildung hämorrhagischer Infarkte begleitet sein.

Die **Diagnose** der Lungenembolie stützt sich auf den p l ö t z l i c h e n E i n t r i t t d e r E r s c h e i n u n g e n, auf die h o c h g r a d i g e A t e m n o t. Sie wird gesichert durch einen s e h r r e i c h l i c h e n B l u t g e h a l t d e s S p u t u m s oder durch das unter den Erscheinungen der Embolie plötzlich erfolgende Auftreten von Blut in einem vorher blutfreien Sputum, durch die p h y s i k a l i s c h e n E r s c h e i n u n g e n d e s I n f a r k t e s, durch e t w a i g e s F i e b e r nach dem Anfall und durch d e n N a c h w e i s e i n e r Q u e l l e d e r E m b o l i e. Dagegen kommen Blutstreifen im Sputum auch bei bloßer Stauungsbronchitis und mäßige Fiebersteigerungen auch bei Stauungspneumonien vor. Die Erkennung kleinerer Embolien ist so oft unmöglich. Nicht ganz selten muß es unentschieden bleiben, ob es sich um eine Embolie oder um einen Anfall *k a r d i a l e n A s t h m a s* gehandelt hat, und doch ist es für die anzuwendende Therapie von größter Bedeutung, die beiden Erscheinungen voneinander zu trennen. Geht dem Anfall von Atemnot einige Zeit ein Oppressionsgefühl voraus, wiederholt sich der

Anfall öfters, vielleicht allnächtlich, sind Zeichen von Sklerose am Aortenostium oder an der aufsteigenden Aorta nachweisbar, so spricht das für Asthma cardiale. Dagegen ist eine Embolie wahrscheinlicher, wenn der Anfall ganz plötzlich auftritt, sich nicht oder wenigstens nicht zu bestimmter Tageszeit wiederholt und wenn die oben erwähnten Zeichen der Embolie nachweisbar sind. Nur selten dürfte man, wie Drasche bei einer gewöhnlichen und Litten bei einer Echinokokkusembolie, in der Lage sein, die Verengerung der Pulmonalis durch eingeschwemmte Massen an systolischen Geräuschen erkennen zu können. Bestätigen sich die Ribbertschen Anschauungen, wird eine bestimmte Unterscheidung einer Embolie von der Thrombose einer Lungenarterie nur bei dem sicheren Nachweise der Ausgangsstelle der Embolie in thrombosierten Venen möglich sein.

Die **Prognose** ist bereits besprochen worden.

Bei der **Behandlung** der Lungenembolie ist es die wichtigste Aufgabe, das Herz über den Insult hinwegzubringen. Leider steht der Erfüllung dieser Indikation das Bedenken im Wege, durch eine verstärkte Herztätigkeit weitere Thromben loszulösen und neue Embolien herbeizuführen. Man beschränkt sich deshalb mit der Verabreichung von Exzitantien (von kräftigem Wein, Kampfer, Koffein oder Digalen, von Hautreizen) auf die dem Anfall unmittelbar folgende Zeit, solange hochgradige Dyspnoe oder lebensgefährliche Herzschwäche bestehen. Sobald die Atemnot nachzulassen, die Herzkraft sich zu heben beginnt, sieht man von dem weiteren Gebrauch stimulierender Mittel ab. Die Anwendung von Digitalis, Tinct. Strophanthi u. dgl. ist bei Eintritt einer Embolie auszusetzen und ebensowenig zur Beseitigung einer danach zurückbleibenden Herzschwäche anzuordnen, bis etwa 2—3 Wochen seit der Embolie vergangen sind. Erreicht die Herzinsuffizienz schon vor dieser Zeit einen lebensgefährlichen Grad, so sucht man durch kleine Gaben der Mittel (1—3mal täglich 0,05 Fol. Digitalis bis zum Verbrauche von 0,5 g oder 1—3mal täglich 2—5 Tropfen Ta. Strophanthi) das Herz über Wasser zu halten, ohne doch eine besonders kräftige Herzarbeit anzuregen. Die Entscheidung für oder gegen die Anwendung der Herzmittel ist namentlich in den Fällen mit oft wiederkehrenden Embolien und immer mehr sinkender Herzkraft außerordentlich schwierig. Bei ödematösen Kranken kann man auch durch Anwendung der Diuretika die Ausscheidung des Hydrops zu erreichen und den Kreislauf zu bessern suchen. Ganz empfehlenswert sind bei der Nachbehandlung einer Lungenembolie die milden Herztonika, wie die Valerianapräparate, das Chinin, die Ta. Chinae u. dgl.

Die experimentelle Grundlage für die operative Entfernung embolischer Pfröpfe aus der Lungenarterie oder ihren Hauptästen hat Trendelenburg geschaffen. Leider wird der von glänzender chirurgischer Technik Zeugnis ablegende Vorschlag sich am Menschen nur ganz vereinzelt verwirklichen lassen.

Unbedingt kontraindiziert ist mindestens für 8—10 Wochen nach einer Lungenembolie der Gebrauch der CO_2-haltigen Bäder und die Anwendung der Gymnastik.

Das wichtigste Erfordernis bei der Behandlung der Lungenembolien, wie der Embolien überhaupt, ist aber absolute körperliche und geistige Ruhe. Es liegt nahe, zu dem Zwecke, zur Beseitigung der bei stärkeren Embolien meist bedeutenden psychischen Exzitation,

zur Linderung der subjektiven Beschwerden Morphium oder Opium anzuwenden. Bei der meist nur kurzen Dauer der heftigsten Erscheinungen kann man aber gewöhnlich davon absehen und sich mit dem Gebrauch mehr lokaler beruhigender Mittel, dem Auflegen eines kühlen Wasser- oder Essigumschlages, einer Eisblase begnügen. Erfordert die Intensität der subjektiven Beschwerden unbedingt die Anwendung eines Narkotikums, so ist während des Anfalles von Dionin (0,02) oder allenfalls von ganz kleinen Morphiumdosen (0,005—0,01 subkutan) Gebrauch zu machen. Bei der Nachbehandlung empfiehlt sich die Anwendung von Bromkalium (ca. 5,0 pro die) zur Herabsetzung der nervösen Erregbarkeit. Besteht infolge der Infarcierung oder einer pleuritischen Affektion starker Hustenreiz, so ist Kodein (bis zu 3—4mal täglich 0,01—0,03) oder Dionin zu gebrauchen. Bei stärkeren Brustschmerzen leisten trockene Schröpfköpfe, Senfpapiere, Prießnitzumschläge gute Dienste.

Nach jeder, auch der leichtesten Embolie hat der Kranke mindestens für 2—3 Wochen das Bett zu hüten und muß während der ersten 6—8 Tage sogar jede Bewegung im Bett möglichst vermeiden. Die Defäkation ist tunlichst zu erleichtern. Selbst die Anwendung des Unterschiebers ist besser zu vermeiden und lieber durch die der von vorn gegen das Gesäß angedrückten Gefäße zu ersetzen. Nur sehr allmählich und vorsichtig darf der Patient zu körperlicher Bewegung übergehen. Er soll seine Berufstätigkeit frühestens 4—6 Wochen nach dem Anfalle wieder aufnehmen.

Während der ersten Zeit muß der Kranke gefüttert werden. Er bekommt 5—6 kleine, nicht zu eiweißreiche, nahrhafte Mahlzeiten. Stärkere Alkoholika, Kaffee, Tee, Kakao werden besser gemieden.

Ist die Quelle der Embolie eine thrombosierte Vene, so ist die Venenthrombose nach den unten besprochenen Regeln zu behandeln. Vor allem sind absolute Ruhigstellung und Vermeidung jedes Druckes auf das verlegte Gefäß wichtig.

Entwickeln sich im Anschluß an die Lungenembolie eine Pleuritis, ein Empyem, ein Pneumothorax, so sind diese Komplikationen nach den üblichen Regeln zu behandeln.

Die Thrombose des Ductus arteriosus Botalli.

Der Botallische Gang wird in einzelnen Fällen bei mangelhafter Involution der Sitz einer Thrombose, die auf Aorta und Pulmonalis übergreifen und eine Verlegung oder Verengerung dieser Gefäße und Embolien in ihrem Bereich nach sich ziehen kann (Rauchfuß).

Die Thrombose und die Embolie der Aorta.

Abgesehen von den wandständigen, nur als Ausgangspunkt von Embolien wichtigen Thromben auf sklerotischen Stellen der Aortenwand und von den in derselben Beziehung und als Verstärkung der Wand bedeutsamen Thromben in sackförmigen Aneurysmen gehört die Thrombose und die Embolie der Aorta zu den größten Seltenheiten. Beide finden sich am häufigsten unterhalb des Abganges des Tripus Halleri und der Art. mesenterica superior, also in der Strecke der Aorta, die nach der Entsendung der mächtigen Bauchgefäße

ein wesentlich kleineres Kaliber zeigt als die Aorta thoracica descendens. Emboli pflegen an dem oberen Ende dieser engeren Partie stecken zu bleiben, ziehen aber oft durch Anlagerung von Thromben oder durch nachfolgende Emboli auch die Abgangsstellen der großen Eingeweidegefäße in Mitleidenschaft. In anderen Fällen bleiben die Emboli zunächst in einer oder beiden Art. iliacae stecken, und erst durch immer neue Ausschwemmung von Pfröpfen wird auch die Aorta in größerer Ausdehnung verlegt. Embolien der Aorta oberhalb des Zwerchfells, speziell der Aorta ascendens, sind nur ganz vereinzelt beobachtet.

Vollständige Thrombosen der Aorta entstehen vereinzelt an artefiziell, durch Tumoren oder dgl. verengerten Stellen. Etwas häufiger setzen sie sich von der Thrombose eines Astes her fort. Der Eintritt des vollständigen Verschlusses kann dann ebenso plötzlich erfolgen wie bei einer Embolie.

Der Verschluß der Aorta ascendens und die Absperrung der Blutzufuhr von den großen Bauchgefäßen scheint stets sehr rasch zum Tode zu führen. Dagegen wird die Verlegung unterhalb des Abganges der Nierenarterien bisweilen längere Zeit ertragen. In günstigen Fällen ist sogar die Entwicklung eines den Defekt ausgleichenden Kollateralkreislaufes beobachtet worden.

Die Verlegung der Aorta abdominalis ruft die Erscheinungen des Stensonschen Versuches hervor (Lauenstein, Malbranc, Jürgens, Bührer). Meist, aber nicht immer treten im Augenblick der Embolie heftige Schmerzen in den Beinen auf. Vereinzelt wiederholen sich diese Schmerzanfälle mehrfach, wenn ein Nachschub embolischen Materials erfolgt. Die Beine und der untere Teil der Bauchdecken werden, wohl durch die Anämie der peripheren Teile, nicht durch eine Anämie des Rückenmarks gelähmt und gefühllos. Sie werden kalt und blaß oder leicht livid gefärbt. Der Puls der Beinarterien ist verschwunden. Beträchtliche Ödeme entwickeln sich an ihnen. Fieber stellt sich ein. Oberflächlicher Decubitus und bei ungenügendem Kollateralkreislauf rasch fortschreitende Gangrän kommen hinzu. Harn- und Stuhlentleerung wird beeinträchtigt. Sind die Nierengefäße verlegt, so tritt Anurie auf. Bei Verschluß des Tripus und der Arteria mesenterica superior gesellen sich die unten zu schildernden Erscheinungen hinzu.

Die **Differentialdiagnose** gegen eine *superakute Myelitis* ist nach der Blässe der Haut, nach der Kälte der unteren Körperhälfte, den Ödemen, nach dem Fehlen oder wenigstens der auffälligen Kleinheit des Cruralispulses leicht zu stellen.

Die **Therapie** kann nur symptomatisch sein und versuchen, die Beschwerden der Kranken durch Narkotika zu lindern, einen Kollateralkreislauf durch Wärmeapplikation auf die untere Körperhälfte anzuregen und die Entstehung eines Decubitus möglichst hintanzuhalten. Die Amputation der gangränösen Teile vermag nach Lage der Dinge den ungünstigen Ausgang nicht aufzuhalten.

Die Thrombose und die Embolie der Kranzarterien.

Sie sind auf S. 134 besprochen worden.

Die Thrombose und die Embolie der Arteria carotis.

Embolische Pfröpfe gelangen meist in die Carotis interna. Nur ganz selten bleiben sie in der Carotis communis stecken (Haffner). Etwas häufiger kommt es auf sklerotischer Basis, an der durch Aneurysmen verengten Abgangsstelle zu thrombotischem Verschluß (s. Kußmaul). Ob neben der Pulslosigkeit in dem peripheren Verlauf des Gefäßes auch Hirnerscheinungen (Schwindel, Zuckungen, Hemiplegie) beobachtet werden, hängt ganz von der Erweiterungsfähigkeit der Kollateralen ab. Ist sie normal, so kann der Verschluß einer Carotis communis für das Hirn bedeutungslos sein. Ist die andere Karotis dagegen sklerotisch, sind die Art. communicantes des Circulus Willisii ungenügend entwickelt, so treten sie fast unmittelbar nach der Verlegung auf. Dasselbe erwähnten wir schon auf S. 499 für die chirurgische Unterbindung einer Karotis.

Die Thrombose und die Embolie der Hirnarterien.

Die mannigfachen Herdsymptome des Verschlusses von Hirnarterien sind hier nicht zu besprechen. Thrombosen entwickeln sich auf dem Boden der Arteriosklerose und der chronischen Arteriitis. Dem völligen Gefäßverschluß und seinen örtlichen und allgemeinen Folgen gehen meist Vorboten voraus, wie sie bei der beginnenden cerebralen Sklerose (s. S. 446) geschildert wurden.

Embolien betreffen am häufigsten die Karotiden und ihre Äste, die linke etwas häufiger als die rechte. Kleinere Emboli geraten besonders oft in die die innere Kapsel und die Zentralganglien versorgenden Arteriae lenticulo-striatae, welche eine ziemlich gerade Fortsetzung der Carotis interna bilden, etwas größere verlegen aus demselben Grunde besonders oft die Art. cerebri media oder ihre Fortsetzungen. In die Vertebralarterien gelangen Emboli viel seltener. Passieren sie die Wirbelarterien, wird die aus dem Zusammenfluß der Wirbelarterien entstehende weitere Arteria basilaris fast nie verlegt — nur bei ungleichmäßiger Entwicklung der beiden Wirbelarterien und überwiegend einseitigem Ursprung der Art. basilaris ist das beobachtet worden (Riebold). Häufiger kommen Emboli auf diesem Wege in die Art. cerebri posterior, nur selten in andere Äste dieses Gebietes.

Die allgemeinen Folgen des Gefäßverschlusses hat Marchand besonders klar erörtert. Die Arterien, die in das Gehirn eintreten, scheinen wahre Endarterien zu sein. Die größeren Äste an der Oberfläche besitzen wohl Anastomosen, die aber zur genügenden Blutversorgung bei Verschluß jenseits des Circulus Willisii nicht ausreichen. Es sind funktionelle Endarterien. Auch diesseits der Basisanastomosen gilt dasselbe, wenn die kommunizierenden Arterien sklerotisch und zu ausreichender Erweiterung unfähig sind. So verursacht fast jeder Gefäßverschluß im Gehirn merkliche Folgen und es wird von der Größe des verlegten Bezirkes abhängen, ob und wie stark sie dauernd fortbestehen.

Hinter der verlegten Stelle erweitert sich die Arterie, es erweitern sich die dazu gehörigen Venen, zum Teil wohl direkt infolge der unzureichenden Durchblutung durch Nachlaß ihres Tonus, zum Teil durch Einströmen geringer Blutmengen aus Nachbargebieten. Das letztere vermag aber die rasch entstehende Stase des Blutes nicht zu beseitigen. Vermehrte Flüssigkeit tritt in das Gewebe über. Bei rascher Verlegung größerer Äste entsteht so ein beträchtliches Ödem der beteiligten Hemisphäre. Es erklärt ausreichend den apoplektiformen Insult, der größere Embolien begleitet. Sehr rasch, in weniger als 24 Stunden, geht dann

in dem unzureichend durchbluteten Bezirk die graue, in nicht viel längerer Zeit auch die weiße Substanz zugrunde. Es entstehen die thrombotischen und embolischen Erweichungsherde.

Über die weiteren Erscheinungen und die Behandlung ist in den betreffenden Lehrbüchern und Spezialwerken nachzulesen.

Die Thrombose und die Embolie der Arteria coeliaca, mesenterica superior und inferior.

In den Arterien des Magendarmkanals kommen thrombotische und embolische Verlegungen vor. Thromben, die auf arteriosklerotischer Basis oder durch Arteriitis entstehen, verlegen bisweilen auch die Hauptstämme vollständig. An der Art. coeliaca ist die Thrombose sogar häufiger als die Embolie, weil bei der großen Weite des Gefäßes die Pfröpfe meist bis in die Äste gelangen. Schon oben wurde erwähnt, daß trotz der reichlichen Anastomosen dieses Gefäßgebietes ein Verschluß wegen der fehlenden Saugkraft der Kapillaren verhältnismäßig schwer ausgeglichen wird. Am günstigsten liegen die Ausgleichsbedingungen für die an sich relativ kleine Arteria mesenterica inferior. Hier führt ein Verschluß bei normalen Kollateralen nur selten zu Störungen. Dasselbe gilt für die kleineren Äste der Arteria mesenterica superior und die Gastroduodenalverzweigungen der Art. coeliaca, wenn die Kollateralen normal sind. Auch ein langsamer Verschluß der größeren Zweige, selbst des Hauptstammes der Arteria mesenterica superior, der den Anastomosen aus der Art. mesenterica inferior und der Art. pancreatico-duodenalis genügende Zeit zur Erweiterung läßt, kann ohne Beeinträchtigung des Darms verlaufen. Ein rascher Verschluß, speziell eine Embolie, ist hier aber stets von schweren Folgen begleitet (Adenot, Faber, Gerhardt, Hegar, Kußmaul, Litten, Ponfick).

Bei unzureichender Blutzufuhr zum Darm, wie sie bei den meisten Gefäßverschlüssen dieses Gebietes vorliegt, entsteht sehr rasch ein hämorrhagischer Darminfarkt. In seinem Bereich wird der Darm dunkelrot oder blaurot, die Darmwand wird serös durchtränkt. Sehr bald beginnt an der dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Seite ein nekrotischer Zerfall. Die nekrotischen Partien stoßen sich ab und es bleiben fortschreitende Geschwüre zurück, die zur Perforation und zu allgemeiner oder zirkumskripter Peritonitis führen können. Fast unmittelbar nach Beginn des Verschlusses tritt mehr oder minder reichlich Blut in den Darminhalt über. Der Tonus und die Beweglichkeit der infarcierten Darmmuskulatur lassen nach und hören gänzlich auf. Der infarcierte Darmteil und infolge seiner wie ein Darmverschluß wirkenden Unbeweglichkeit auch der Darm oberhalb des Infarktes werden meteoristisch aufgetrieben. Der Darminhalt stagniert und zersetzt sich. Er tritt in den Magen über.

Am Magen sind Gefäßverlegungen recht selten. Nur wenige Fälle sind bekannt, in denen eine Nekrose der Magenwand zur Entstehung einer Ulzeration führte (s. v. Recklinghausen).

Das hervorstechendste, namentlich nach der vollständigen raschen Verlegung einer Arterie auftretende Symptom ist der sehr heftige, oft mit Kollaps und Brechen einhergehende *Schmerz*, meist an einer umschriebenen Stelle des Leibes. Vermögen die Kollateralen die Blutver-

sorgung genügend zu unterhalten, so bleibt der heftige Schmerz die einzige, rasch vorübergehende Erscheinung. Nur selten kommt es in diesen leichtesten Fällen zu reichlicherem Blutaustritt in den Darm, zu blutigen Entleerungen mit dem Stuhl oder durch Erbrechen.

Wird der Verschluß nicht ausgeglichen, so gesellt sich zu dem Schmerz ein beträchtlicher *Meteorismus*, um so stärker und rascher, je größer das infarcierte Darmstück ist oder je weiter es nach dem Rektum hin liegt. Der Kranke *verfällt*. Der Puls wird äußerst klein und frequent. Die Temperatur zeigt hin und wieder eine leichte Steigerung. Es tritt reichliches, immer wiederkehrendes *Erbrechen* auf. Betrifft die Infarcierung den Magen, das Duodenum oder Jejunum, so pflegt es anfangs blutig zu sein. Sonst ist es zunächst gallig. Sehr rasch wird es fäkulent. Im Beginn erfolgen nicht selten mehrere dünne *Stuhlentleerungen*, die bei größeren Infarkten regelmäßig Blut enthalten. Ist die Peristaltik sehr beschleunigt, oder ist ein sehr tiefes Darmstück betroffen, so kann das Blut noch hellrot entleert werden. Sonst wird es schwärzlich verfärbt. Sehr bald pflegen aber die Stuhlentleerungen aufzuhören. Auch Winde gehen nicht mehr ab. Es besteht das volle Bild des Ileus. Das Ende wird dann meist durch eine *Perforativperitonitis* herbeigeführt. Häufig wird der Kranke einige Zeit vor dem Tode benommen.

Die D i a g n o s e des Verschlusses einer Darm- oder Magenarterie ist nur möglich, wenn Blut mit dem Stuhle entleert oder erbrochen wird. Sonst ist eine sichere Unterscheidung von einem plötzlichen Darmverschluß oder einer akut einsetzenden Perforativperitonitis nicht möglich. Freilich liegt bei einem Kranken mit einer Affektion des Herzens oder der Aorta, der vielleicht ruhig im Bett liegt und bisher keine besonderen Magendarmerscheinungen gezeigt hat, der Gedanke an eine Embolie, bei einem Menschen mit Arteriosklerose und gleichzeitig erhöhtem arteriellem Druck, namentlich bei Schrumpfnierenkranken mit der so häufigen Sklerose der Splanchnicusgefäße (s. H a s e n f e l d) der Gedanke an eine Thrombose näher. Auch ohne Entleerung von Blut wird die Annahme des plötzlichen Verschlusses, speziell der Embolie einer Darmarterie sehr wahrscheinlich, wenn bei einem Herz- oder Aneurysmakranken plötzlich ein heftiger Schmerz an einer umschriebenen Stelle des Leibes mit kollapsartigen Erscheinungen auftritt und nach kurzer Zeit wieder schwindet, ohne irgendwelche Folgen zu hinterlassen.

Bei der B e h a n d l u n g der leichteren und beginnenden Fälle ist außer den bei den Lungenembolien besprochenen Vorschriften der allgemeinen Ruhe und außer der Verhütung jeder verstärkten Herztätigkeit vor allem der Schmerz durch kleine Opiumdosen (3—5mal täglich 0,01 bis 0,03 Opium purum per os oder in Suppositorien), eventuell zusammen mit Atropinum sulfuricum (1—3mal täglich 0,0005), die Anwendung einer Eisblase und die Einschränkung der Ernährung auf eßlöffelweise verabreichte kalte Milch, kleine Schlucke Bouillon u. dgl. zu empfehlen. Wird die Undurchgängigkeit eines Darmabschnittes durch das reichliche Erbrechen, das Fehlen von Stuhl- und Windentleerung deutlich, so ist die Laparotomie zu versuchen, um bei leidlichem Kräftezustand, wenn möglich, die Resektion des infarcierten Darmteils auszuführen, oder, wenn sie unmöglich ist, einen künstlichen After anzulegen. Trotz der geringen Aussichten auf Erfolg scheint die Operation doch in jedem Falle, in dem die Undurchgängigkeit des Darmes feststeht, indiziert, weil der Kranke ohne sie sicher verloren ist.

Die Thrombose und die Embolie der Milzarterie.

Der embolische Verschluß ist bei weitem häufiger. Die konsekutiven Milzinfarkte werden sehr rasch hämorrhagisch, später in Narbengewebe umgewandelt oder vereitern bei infektiösen Embolien.

Ganz vereinzelt dokumentiert sich die Entstehung einer Milzembolie durch stechenden Seitenschmerz oder durch perisplenitisches Reiben, letzteres noch am häufigsten bei septischen Embolien. Ein vereiternder Infarkt führt in seltenen Fällen zu abgekapselter oder diffuser eitriger Peritonitis. Weiter zu beachten ist die Angabe Riebolds, der eine ausgesprochene Hauthyperästhesie in einem umschriebenen, vielleicht der Milz entsprechenden Bezirk fand. Auch bei nicht septischen Infarkten kann Fieber auftreten.

Therapeutisch sind etwaige Seitenschmerzen durch lokale Applikationen, zirkumskripte oder allgemeine Peritonitiden nach den üblichen Vorschriften zu behandeln.

Die Thrombose und die Embolie der Nierenarterien.

In den Nierenarterien ist die Embolie häufiger die Ursache der Verlegung, als die Thrombose. Die meisten Nierenembolien betreffen die kleineren Verzweigungen und die ihnen folgenden meist weißen und nur an ihren Rändern hämorrhagischen Infarkte überschreiten nicht die Rinde. Nur selten werden größere Infarkte gefunden. Die Embolie der Nierenarterie selbst scheint noch nicht beobachtet zu sein. Die Niereninfarkte wandeln sich meist in schwieliges stark schrumpfendes Bindegewebe um, und hinterlassen auf der Oberfläche des Organs tief eingezogene strahlige Narben. Ganz vereinzelt wird nach Beobachtungen Curschmanns die Nierenkapsel in ganzer Ausdehnung, nicht nur an der Stelle der Infarkte, schwielig verdickt.

Klinisch bleibt die große Mehrzahl der Niereninfarkte unbemerkt. Nur selten bei größeren Infarkten kommt es zu einer nachweisbaren Blutung in die Harnkanälchen; Blutkörperchen, Blutzylinder und natürlich auch Eiweiß treten in dem in seiner Menge nicht beeinflußten Harn auf. Ganz vereinzelt führen Niereninfarkte auch bei geringer Größe zu Erscheinungen, die an Nierenkolik erinnern, heftigster, aber im Gegensatz zur Steinkolik auf die Nierengegend begrenzter Schmerz, Erbrechen, Kollaps, Oligurie oder Anurie, allgemeinen Meteorismus u. s. w. (Schmidt, Riebold). Der Harn braucht in solchen Fällen nur mäßig verändert zu sein. Die Temperatur kann ansteigen. Beachtenswert ist weiter eine Hauthyperästhesie in der den Nieren entsprechenden Headschen Zone. Warum einzelne Nierenembolien im Gegensatz zu der großen Mehrzahl mit anatomisch gleichem Bilde so schwere Störungen machen, ist unbekannt.

Eine bemerkenswerte Folge ungewöhnlich starker schwieliger Paranephritis nach Niereninfarkten hat Curschmann in vereinzelten Fällen beobachtet. Der hinter der Niere verlaufende Nervus ileo-hypogastricus wurde durch das schwielige Bindegewebe der Nierenkapsel komprimiert und rief anhaltend dumpfe drückende Schmerzen hervor. Erfolgte ein neuer Infarkt, was sich mehrfach durch Auftreten von Blut, durch eine mit Frost einhergehende Fiebersteigerung feststellen ließ, so steigerten sich die Schmerzen beträchtlich und strahlten nach der vorderen Bauchwand, in das Bein u. s. w. aus. Eine sichere Unterscheidung dieser seltenen Affektion von der in die Nierengegend lokalisierten Angina pectoris, eventuell auch von einer Nephrolithiasis u. dgl. dürfte kaum möglich sein, wenn auch der Nachweis einer etwaigen Quelle der Embolien im Herzen oder an der Aorta an die Möglichkeit denken läßt.

Therapeutisch sind die Niereninfarkte nur in den seltenen erkennbaren

Fällen entsprechend allgemein und symptomatisch zu behandeln, ebenso die schmerzhafte Paranephritis Curschmanns. Bei der Schwierigkeit der Diagnose wird auch unter Umständen ein geeignetes operatives Vorgehen in Frage kommen.

Die Thrombose und die Embolie der Extremitätenarterien.

Beide Arten des Gefäßverschlusses sind an den Arterien der Beine häufiger als an denen der Arme. Thrombosen der Armarterien gehören sogar zu den Seltenheiten, wenn man nicht annehmen will, daß wegen der reichlicheren Kollateralen der Armgefäße ein großer Teil ihrer Verlegungen unbemerkt vorübergeht. Die Thrombosen betreffen meist nur die mittleren und kleinen Äste und entwickeln sich in sklerotisch oder entzündlich veränderten Bezirken. Ganz selten werden auch Thrombosen größerer Gefäße, z. B. der Cruralis, im Gefolge von Infektionskrankheiten, speziell von Typhus, vielleicht auf dem Boden arteriitischer Veränderungen beobachtet. (Literatur bei Thayer, Blum.) v. Ziemßen sah nach hochgradigster Reduktion des Blutzuflusses bei einem Kugelthrombus im linken Vorhof Thromben in den Beinarterien sich bilden. Emboli können in den Arterien jeden Kalibers stecken bleiben. Rasch entstehende Thrombosen und Embolien sind stets von einem sehr lebhaften Schmerze begleitet. Die weiteren Folgen des Gefäßverschlusses hängen davon ab, wie sich die Kollateralen erweitern. Sind sie sehr ausgiebig vorhanden, so kann jede Störung fehlen. Erweitern sie sich nur allmählich auf die notwendige Weite, so treten anfangs Vertaubungsgefühl, Anästhesie, mehr oder minder vollständige Paresen der betroffenen Muskeln, Blässe, Kälte und Ödem des betreffenden Hautbezirkes, Pulslosigkeit der peripheren Abschnitte der verlegten Arterie auf. Die Wiederherstellung ausreichender Durchblutung wird, wie erwähnt, an den Extremitäten durch die Saugwirkung der Kapillaren wesentlich unterstützt. Die thrombotisch oder embolisch verlegte Stelle erkennt man bei genügend oberflächlicher Lage der Arterie an ihrer großen Schmerzhaftigkeit schon bei leichtem Drucke, an dem plötzlichen Aufhören des Arterienpulses und nach einigen Tagen an dem deutlich durchfühlbaren festen Strang. Aber mit dem sich entwickelnden Kollateralkreislaufe gehen diese Erscheinungen zurück. Eine etwa bereits beginnende Gangrän macht keine weiteren Fortschritte. Kommt ein ausreichender Kollateralkreislauf nicht zustande, so schließt sich an die Anfangserscheinungen rascher oder langsamer fortschreitende Gangrän an. Wie erwähnt, ist sie an den Armen sehr selten. Selbst die A. subclavia kann ohne üble Folgen verlegt werden. Dagegen kommt bei Verschluß der Art. poplitea nur selten ein genügender Kollateralkreislauf zustande. Die übrigen Beinarterien verhalten sich wechselnd. Ist der Embolus infektiöser Natur, so kann er eine Arteriitis und eine Entzündung resp. Eiterung der Umgebung herbeiführen.

Entwickelt sich der Verschluß der Extremitätenarterien allmählicher und ist er zunächst unvollständig, so können die Erscheinungen ganz der bei der Sklerose der Extremitätenarterien beschriebenen Claudicatio intermittens gleichen (s. S. 449).

Therapeutisch sucht man bei den akut entstandenen vollständigen Verlegungen von Extremitätenarterien durch feuchte Wärme den lokalen Schmerz zu lindern und den Kollateralkreislauf anzuregen. Viel-

fach wird auch auf den Sitz des Thrombus oder Embolus ein Pflaster von grauer Salbe gelegt. Es ist jedenfalls dem Kranken wie seiner Umgebung ein wertvolles Merkzeichen, diese Stelle vor jedem Druck zu beschützen. Bei fortschreitender Gangrän kann eine Amputation notwendig werden. Im übrigen verhält man sich bei Embolien in der auf S. 513 geschilderten Weise.

Die allmählicher entstehenden Verlegungen sind nach den auf S. 457 besprochenen Vorschriften zu behandeln.

Literaturverzeichnis.

Adenot, Thrombose de l'artère mésentérique inférieure et gangrène du colon. Rev. de méd. 1890, S. 252. — Aschoff, Über den Aufbau der menschlichen Thromben und das Vorkommen von Plättchen in den blutbildenden Organen. Virchows Archiv, Bd. 130, S. 93. — Aschoff, Über kapilläre Embolie von riesenkernhaltigen Zellen. Virchows Archiv, Bd. 134, S. 11.

Baumgarten, Die sogenannte Organisation des Thrombus. Leipzig 1877. — Baumgarten, Über den neueren Standpunkt in der Lehre von der Thrombose. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 24. — Baumgarten, Über die bindegewebsbildende Fähigkeit des Blutgefäßendothels. Arbeiten aus dem Patholog. Institut Tübingen, Bd. 4, Heft 3. — Beneke, Die Ursache der Thrombenorganisation. Zieglers Beiträge, Bd. 5, S. 469. — Bergmann, Ein Fall tödlicher Fettembolie. Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 33. — Bier, Über die Entstehung des Kollateralkreislaufs. Virchows Archiv, Bd. 147, S. 256 u. 444 u. Bd. 153, S. 306 u. 434. — Blum, Über einen Fall von geheilter Arteriitis typhosa. Münchner med. Wochenschr. 1906, Nr. 45. — Bührer, Über 2 Fälle von Embolie der Aorta abdominalis. Münchner med. Wochenschr. 1901, Nr. 15. — Busch, Über Fettembolie. Virchows Archiv, Bd. 35, S. 321.

Cohn, Klinik der embolischen Gefäßkrankheiten. Berlin 1860. — Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin 1872. Ges. Abhandl., S. 301. — Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, 2. Aufl. 1882, Bd. 1, S. 165. — Cohnheim und Litten, Über die Folgen der Embolie der Lungenarterien. Virchows Archiv, Bd. 65, S. 99. — Curschmann, Über schwielige Paranephritis, besonders bei Erkrankung der Aortenklappen. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig 1893, S. 243. — Czerny, Über die klinische Bedeutung der Fettembolie. Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 44, 45.

Drasche, Zur Erkenntnis der Embolie in der Pulmonalarterie. Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 23.

Faber, Die Embolie der Arteria mesenterica superior. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 16. — Fischer, Über die Gefahren des Lufteintritts in die Venen. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 1877, Nr. 113.

Gerhardt, Der hämorrhagische Infarkt. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, Nr. 91. — Gerhardt, Embolie der Art. mesent. inferior. Würzburger med. Zeitschr., Bd. 4, 1863, S. 141, zitiert nach Quincke, l. c., S. 550.

Haffner, Obliteration der Carotis communis sinistra und beider Art. brachiales infolge von embolischer Arteriitis bei Herzfehlern. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 60, S. 523. — Hart, Über die Embolie der Lungenarterie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 84, S. 449. — Hasenfeld, Über die Herzhypertrophie bei Arteriosklerose. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 59, S. 200. — Hegar, Enukleation eines Myoms. Marantische Thrombose der linken Schenkelvene. Embolie der Lungenarterie und der Art. mesaraica inferior. Virchows Archiv, Bd. 48, S. 332. — Helber, Über die Entstehung der Blutplättchen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 82, S. 41. — C. Hennig, Die Embolie der Lungenschlagader bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 15, S. 436. — Hertz, Krankheiten der Lunge. 2. Teil. v. Ziemßens Handbuch d. spez. Pathol. u. Ther., Bd. 5, 3. Aufl. 1887, S. 40.

Jürgens, Ein Fall von Embolie der Aorta abdominalis. Münchner med. Wochenschr. 1894, Nr. 43.

Kußmaul, Thrombose der Karotis. Deutsche Klinik 1872, Nr. 50, 52, zitiert nach Quincke, l. c., S. 538. — Kußmaul, Embolie der Art. mesent. superior. Würzburger med. Zeitschr., Bd. 5, S. 210, zitiert nach Quincke, l. c., S. 550.

Lauenstein, Ein Fall von Embolie der Aorta. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 17, S. 242. — Lichtheim, Störungen des Lungenkreislaufs. Berlin 1876. — Litten, Über embolische Muskelveränderung . . . Ein Beitrag zur Frage von der Überwanderung embolischen Materials bei offen gebliebenem Foramen ovale. Virchows Archiv, Bd. 80, S. 281. — Litten, Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt und über die Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende Gewebe. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 1, S. 148. — Litten, Über die Folgen des Verschlusses der Arteria mesaraica superior. Virchows Archiv, Bd. 63, S. 289, 313. — Lubarsch, Zur Lehre von der Parenchymzellenembolie. Fortschr. d. Med. 1893, S. 805, 845.

Malbranc, Beobachtung über Aortenthrombose und Aphasie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 18, S. 462. — Marchand, Zur Kenntnis der Embolie und Thrombose der Hirnarterien. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 1—3. — Marchand, Der Prozeß der Wundheilung. Deutsche Chirurgie 1901, Lief. 16. — Morawitz, Die Chemie der Blutgerinnung. Asher-Spiro, Ergebnisse der Physiologie, IV. Jahrgang 1905, S. 307.

Nothnagel, Über Anpassungen und Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 15, S. 42.

Osterloh, Winckels Berichte und Studien aus dem königl. sächs. Entbindungsinstitute in Dresden 1874 und 1875. Bd. 2. Leipzig 1876. (Luftembolie.) Zitiert nach Schmidts Jahrbüchern, Bd. 172, S. 293.

Panum, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchows Archiv, Bd. 25, S. 433. — Penzoldt, Über den hämorrhagischen Infarkt der Lunge bei Herzkranken. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 12, S. 13. — Ponfick, Zur Kasuistik der Embolie der A. mesenterica superior. Virchows Archiv, Bd. 50, S. 623.

Quincke, Krankheiten der Gefäße. v. Ziemßens Handbuch d. spez. Pathol. u. Ther., Bd. 6, 2. Aufl., S. 484.

Rauchfuß, Über Thrombose des Ductus arteriosus Botalli. Virchows Archiv, Bd. 17, S. 376. — v. Recklinghausen, Handbuch der allg. Pathol. des Kreislaufs. Stuttgart 1883, S. 117. — v. Recklinghausen, Embolische Herde des Magens. Virchows Archiv, Bd. 30, S. 368. — Ribbert, Über Embolie. Rindfleisch-Festschrift. Leipzig 1907, S. 172. — Riebold, Beitrag zur Symptomatologie der Milz- und Niereninfarkte. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 84, S. 498. — Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 2. Wien 1844, S. 636 f.; Bd. 3, 1842, S. 75 f.

Schimmelbusch, Die Blutplättchen und die Blutgerinnung. Virchows Archiv, Bd. 101, S. 201. — Schimmelbusch und Eberth, Die Thrombose nach Versuchen und Leichenbefunden. Stuttgart 1888. — Schmidt, Zur klinischen Diagnostik der Niereninfarkte und renal bedingter Kolikanfälle. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 19 u. 20. — Schmorl, Zwei Fälle von Leberruptur mit embolischer Verschleppung von Lebergewebe. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 42, S. 499. — Schmorl, Zur pathologischen Anatomie der puerperalen Eklampsie. Leipzig 1893. — Sperling, Über Embolien bei Endokarditis. Diss., Berlin 1872. — Schroeder, Lehrbuch der Geburtshilfe. 9. Aufl. Bonn 1886, S. 830.

Thayer, On arteritis and arterial thrombosis in typhoid fever. The New York State Journ. of Medec. January 1903. — Thiersch, Die feineren anatomischen Veränderungen nach Verwundung der Weichteile. Pitha-Billroths Handbuch der Chirurgie, Bd. 1, S. 2. — Trendelenburg, Zur Operation der Embolie der Lungenarterien. Zentralbl. f. Chir. 1908, Nr. 4.

Virchow, Gesammelte Abhandlungen 1856, S. 219. — Virchow, Allgemeine Störungen der Ernährung und des Blutes. Virchows Handb. d. spez. Pathol. u. Ther., Bd. 1, S. 156. — Virchow, Über die physikalischen Eigenschaften und das Zerfallen des Faserstoffs. Zeitschr. f. rat. Med., Bd. 5, 1846, S. 213. — Virchow, Faserstoffarten und fibrinogene Substanz. Virchows Archiv, Bd. 1, S. 572. — Virchow, Brandmetastase von der Lunge auf das Gehirn. Virchows Archiv, Bd. 5, S. 275. — Virchow, Über kapilläre Embolie. Virchows Archiv, Bd. 9, S. 307. — Virchow, Neuer Fall von tödlicher Embolie der Lungenarterien. Virchows Archiv, Bd. 10, S. 225.

E. Wagner, Die Kapillarembolie mit flüssigem Fett, eine Ursache der Pyämie. Archiv f. Heilk., Bd. 3, 1862, S. 241. — Waldeyer, Zur pathologischen Anatomie der Wundkrankheiten. Virchows Archiv, Bd. 40, S. 279.

Zahn, Untersuchungen über Thrombose. Virchows Archiv, Bd. 62, S. 81. — v. Zenker, Ein Fall von Schußverletzung der Leber (des Herzens u. s. w.) mit embolischer Verschleppung von Lebergewebe. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 42,

S. 505. — v. Ziemßen, Zur Pathologie und Diagnose der gestielten und der Kugelthromben. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1890, S. 283.
Siehe ferner die Lehrbücher der pathologischen Anatomie und der allgemeinen Pathologie.

Die Krankheiten der Venen.

Die Phlebosklerose (Lobstein) (Die chronische oder fibröse Endophlebitis).

Das anatomische Bild der Phlebosklerose wird noch recht verschieden geschildert. Eine Hauptursache davon ist wohl die an den Venen im Vergleich zu den Arterien wenig deutliche Abgrenzung der einzelnen Wandschichten gegeneinander, welche die Verständigung über die Lokalisation der anatomischen Veränderungen erschwert. So ist etwas Abschließendes noch nicht zu sagen. Immerhin ist es nach den sorgfältigen Untersuchungen der Thomaschen Schüler, Epstein und Sack, recht wahrscheinlich, daß die Phlebosklerose mit einer Wucherung des Intimabindegewebes beginnt. Sekundär werden dann Media und Adventitia in Mitleidenschaft gezogen. Nur verhältnismäßig selten kommt es zur Kalkablagerung in den erkrankten Venen, scheinbar nie zur Entwicklung einer atheromatösen Degeneration. Der Prozeß scheint an umschriebenen Stellen der Gefäßwand herdförmig zu beginnen, aber sehr bald zu ganz diffuser Verdickung der Venenwand zu führen.

Über die Ätiologie der Veränderung sind wir noch äußerst dürftig unterrichtet. Nach den Ermittlungen Sacks wird sie am häufigsten in den oberflächlichen, ganz oder teilweise von lockerem Bindegewebe umgebenen, unter hohem Innendrucke stehenden Venen der Beine (der V. femoralis, poplitea, saphena magna und parva), demnächst in den oberflächlichen Armvenen (V. basilica, cephalica), seltener in den Venen mit niedrigem Innendruck oder mit einer festeren Umgebung (der V. jugularis interna, iliaca externa, tibialis antica) und am seltensten in den tiefen Armvenen angetroffen. Nach diesem Ergebnis und nach Analogie mit der Arteriosklerose ist es nicht unwahrscheinlich, daß auch die Phlebosklerose sich als eine Ernährungsstörung infolge von Abnutzung entwickelt. Sie kommt deshalb am häufigsten in den Venen zustande, die dauernd unter einem hohen Drucke stehen, wie die Beinvenen, oder häufigem Wechsel ihrer Füllung unterliegen, wie die oberflächlichen Armvenen und deren Wand durch den Druck des umgebenden Gewebes nur wenig gestützt wird.

Für die Wichtigkeit der Gefäßdehnung bei der Entstehung der Phlebosklerose spricht auch ihre beträchtliche Entwicklung in Venen, deren Inhalt infolge eines Herzleidens oder einer lokalen Affektion sich staut. So ist die Phlebosklerose in den Hohlvenen und den Lungenvenen bei dekompensierten Herzaffektionen, in der Pfortader bei der Laennecschen Cirrhose und in den durch ein Aneurysma varicosum mit einer Arterie in Zusammenhang stehenden Venen beträchtlich entwickelt.

Die Ätiologie der Erkrankung ist mit diesem rein mechanischen Moment wohl kaum erschöpft. Aber es ist noch nichts über individuelle angeborene oder erworbene Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit der Venenwand gegen schädigende Einflüsse bekannt. Daß sie eine große Rolle spielen, ist sehr wahrscheinlich.

Auch über die anatomischen Folgen der Erkrankung ist noch wenig Sicheres zu sagen. Wahrscheinlich wird der Tonus der Venenwand durch die Erkrankung vermindert, die Fähigkeit der Venen, sich verschiedenen Füllungen anzupassen, herabgesetzt und die Phlebosklerose ist vielleicht eine wichtige Ursache der Venenerweiterung, mag sie als lokale Veränderung, als Varicenbildung oder als eine über sämtliche oberflächlichen Venen verbreitete Erscheinung, wie bei körperlich schwer

arbeitenden Männern, uns entgegentreten. Aber anderseits ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die dünnen Venen auch durch rein funktionelle Einflüsse überdehnt werden und ein beträchtlich erweitertes Lumen zeigen können. Vielleicht ist die Phlebosklerose dann nur die Folge, aber nicht die Ursache der Erweiterung. Die Veränderungen fördern sich gegenseitig. Auch über den Zusammenhang mancher Venenthrombose mit der Phlebosklerose ist noch nichts Sicheres zu sagen, obgleich er in einer Reihe von Fällen wahrscheinlich ist.

Ein klinisches Krankheitsbild ist somit von der Erkrankung nicht zu entwerfen. Die Anfänge der Veränderung sind klinisch bedeutungslos. Der vielleicht in einem Teile der Fälle auf Rechnung der Phlebosklerose zu setzende Ausgang, das Auftreten von Venenerweiterungen wird weiter unten im Zusammenhange besprochen werden. Vereinzelt werden sämtliche oberflächlichen Venen des Körpers außerordentlich rigide. Sie fühlen sich mit ihrer dicken, unregelmäßige Kalkablagerungen zeigenden Wand wie sklerotische Arterien ohne Puls an und treten als Stränge von abnorm wenig wechselndem Durchmesser hervor. Ich habe die Affektion in solcher Hochgradigkeit bisher nur einmal an den oberflächlichen Extremitätenvenen eines jungen Mannes zwischen 20 und 30 Jahren ohne irgendwelche subjektiven oder objektiven Krankheitserscheinungen beobachtet.

Abgesehen von derartigen Fällen kann von einer Diagnose der Affektion bei unseren heutigen Kenntnissen nicht die Rede sein. Auch von einer Prognose und Therapie könnte nur theoretisch gesprochen werden.

Literaturverzeichnis.

Dittrich, Über den Laennecschen Lungeninfarktus. Erlangen 1850.

S. Epstein, Über die Struktur normaler und ektatischer Venen. Virchows Archiv, Bd. 108, S. 103 u. 209, Taf. 4 u. 9.

Hodgson, Von den Krankheiten der Arterien und Venen. Deutsch von Koberwein. Hannover 1817, S. 537.

Lobstein, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Deutsch von Neurohr. Bd. 2. Stuttgart 1835, S. 514.

Rokitansky, Handbuch der pathol. Anatomie, Bd. 2. Wien 1844, S. 651.

Sack, Über Phlebosklerose und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Diss., Dorpat 1887.

Virchow, Gesammelte Abhandlungen, 1856.

Die Phlebitis (Die Entzündung der Venen).

1. Die akute Phlebitis.

Die akute Entzündung der Venen kommt fast immer durch das Übergreifen einer Entzündung von der unmittelbaren Umgebung auf das Gefäß zustande. Von einer infizierten Haut- oder Schleimhautwunde, von einem Abszeß geht die Infektion der Venenwand aus. Die Entzündung beginnt in der Adventitia, die von zahlreichen Rundzellen durchsetzt wird. Auch in die Media dringen dieselben ein. Die fixen Zellen wuchern, die Bindegewebsfasern verdicken und vermehren sich. Die Intima zeigt Wucherung und Quellung ihres Endothels. Das Lumen der entzündeten Vene thrombosiert. Immer neue Niederschläge lagern sich zentralwärts an den ursprünglichen Thrombus an und tragen wohl wesentlich dazu bei, die Infektion auf immer größere Strecken sich ausbreiten zu lassen. Geht so die Infektion von der Innenfläche der Vene aus, so ist es nach experimentellen Erfahrungen wahrscheinlich, daß die Endothelwucherung der Intima den Anfang der Veränderungen bildet und erst dann die Veränderungen der Adventitia und Media auftreten.

Die akute Phlebitis kann zur Vereiterung führen. Die Venenwand, die Umgebung der erkrankten Stelle, die Thromben zerfallen eitrig, und recht oft sind die von solchen phlebitischen Thromben ausgehenden Embolien der Ausgangspunkt einer *allgemeinen Sepsis*. Die Phlebitis kann auch ausheilen. Nach etwas heftigeren Entzündungen bleiben Adventitia und Media bindegewebig verdickt, ihre Elastizität bleibt geschädigt, die Intima zeigt auch nach Rückkehr ihrer Zellen zur normalen Größe einen vermehrten Kernreichtum (*Freudweiler*). Nach klinischen Erfahrungen disponieren derartige Wandveränderungen die Vene zu immer neuen Entzündungen. Schon nach geringfügigen Anlässen tritt eine frische Phlebitis an dem erkrankten Gefäße auf. Dieselbe Neigung zu Entzündungen findet sich übrigens auch an der sklerotisch veränderten Wand von Venenvaricen. Die Thromben im Inneren der Venen können bei den ausheilenden Phlebitiden die mannigfachen auf S. 505 besprochenen Veränderungen (Organisation, Erweichung, Verkalkung, Kanalisation) durchmachen.

Klinisch ruft die akute Phlebitis durch die Entzündung der Adventitia und ihrer Umgebung heftigen *Schmerz*, ein je nach der Art und der Virulenz der Infektionserreger, je nach der Empfänglichkeit des Kranken wechselnd hohes und verschieden verlaufendes *Fieber*, bisweilen auch kaum erhöhte Temperatur, *Ödeme* und unter Umständen *Embolien* hervor. Besonders charakteristisch sind die beiden letzten Erscheinungen.

Der Schmerz wird meist in dem ganzen Bereich der erkrankten Vene empfunden. Auf Druck pflegt die Umgebung der entzündeten Gefäße in völlig diffuser Weise empfindlich zu sein, wohl weil zahlreiche Seitenäste und das umgebende Gewebe ebenfalls entzündet sind.

Die Ödeme sind keine ausschließliche Folge der Thrombose in den erkrankten Venen. Die Anschwellung beschränkt sich nicht wie bei den marantischen Thrombosen auf das Wurzelgebiet der verlegten Gefäße, sondern begleitet sie in ihrem ganzen Verlauf. Auch die auffallende Schmerzhaftigkeit der Ödeme, die Wärme der Haut in ihrem Bereich zeigen, daß es nicht bloße Stauungsödeme sind, daß sie auch der in dem lockeren Bindegewebe der Gefäßscheiden vorschreitenden Infektion ihre Entstehung verdanken. Sie sind oft sehr beträchtlich. Die Haut ist stark gespannt. Die leiseste Berührung und Bewegung ruft lebhafte Schmerzen hervor. In anderen Fällen beschränken sie sich auf die unmittelbare Umgebung des erkrankten Gefäßes, und zwar wird das bei ganz leichter, aber auch bei besonders schwerer Phlebitis beobachtet, bei der die gebildeten Thromben rasch vereitern und zahlreiche Embolien eine allgemeine Sepsis herbeiführen.

Die erkrankte Vene ist selbst bei oberflächlicher Lage wegen der Infiltration der Umgebung nicht abzutasten. Nur die Erweiterung von Kollateralen deutet an den Extremitäten öfters auf den Verschluß eines Gefäßes. Erst nach Rückgang der Ödeme kann man bisweilen, aber keineswegs regelmäßig, die erkrankten Hauptstämme thrombosiert als derbe Stränge fühlen.

Der Zerfall der Venenthromben führt oft zu Embolien. Lungenembolien dieser Entstehung, die eine Fortdauer des Lebens gestatten, haben bei ihrer infektiösen Natur stets Pneumonien, oft Abszesse und Empyeme im Gefolge. In seltenen Fällen kommt es durch rückläufigen Transport infektiösen Materials aus dem Gebiet der oberen Hohlvene zur

Bildung von Leberabszessen. Bei Phlebitis der Lungenvenen, wie sie sich gelegentlich an eitrige Lungenaffektionen anschließt, gelangen die Embolien in den großen Kreislauf, besonders oft in die Hirngefäße und führen zu Hirnabszessen und zu eitriger Meningitis. In anderen Fällen werden nur molekulare Massen von den Thromben abgespült. Es kommt nicht zu klinisch nachweisbaren Embolien. Aber das infektiöse Material ruft eine septische Endokarditis im rechten Herzen hervor, es passiert unter Umständen den Lungenkreislauf und führt auf die eine oder andere Weise zur allgemeinen Sepsis. Die Embolien sind oft, besonders bei der Phlebitis innerer Gefäßgebiete, das einzige klinische Symptom der Krankheit.

Von den Embolien hängt das Leben der Kranken ab. Sie führen durch Verlegung lebenswichtiger Gefäße, durch Verursachung schwerer örtlicher Erkrankungen oder allgemeiner Sepsis zum Tode. In anderen Fällen rufen die Embolien zwar schwere Komplikationen, besonders von seiten der Lungen hervor, die den Krankheitsverlauf sehr ernst gestalten, aber doch überwunden werden. Der örtliche Prozeß als solcher bedroht wohl niemals das Leben. Aber er ist oft ein Leiden, das durch seine Langwierigkeit die größten Ansprüche an die Geduld der Kranken stellt. Nur sehr allmählich, bei schwereren Erkrankungen oft erst nach 3—4 Monaten, schwindet das Fieber, geht die Achselhöhlentemperatur unter 37 Grad C. hinunter. Die schmerzhafte Anschwellung der erkrankten Teile hält oft noch länger an. Aber auch nach ihrer Rückbildung kehren die Erscheinungen oft nach kurzer Zeit in alter oder verminderter Intensität noch einmal zurück, namentlich wenn der Kranke durch vorzeitige Bewegungen etwas zu große Ansprüche an die Funktion der Venen gestellt hat. Erst 6—8 Wochen nach Ablauf der akuten Erscheinungen ist man im allgemeinen vor einem ernsteren Rezidiv der Krankheit sicher.

Auch dann bleibt oft noch für lange Zeit, manchmal dauernd, die Neigung zu schmerzhaften und häufig langwierigen Exazerbationen der Phlebitis zurück. Fast regelmäßig büßen die erkrankten Venen ihre normale Elastizität ein und bleiben im ganzen oder an einzelnen Stellen erweitert.

Die akute Phlebitis befällt am häufigsten die Venen der Beine. Sie geht von unbeachteten oder vernachlässigten Verletzungen oder Entzündungen aus. Fast noch häufiger ist sie von einer Phlebitis der Beckenvenen her fortgeleitet. Das Prototyp der letzten Form ist die Phlegmasia alba dolens der Wöchnerinnen. Sehr viel seltener ist die Phlebitis der Armvenen. Von großer Bedeutung als Ausgangspunkt allgemeiner Sepsis ist die Phlebitis der Uterusvenen bei puerperalen Infektionen, die der Prostatavenen nach Gonorrhoe, der Hämorrhoidalvenen bei Vereiterung von Hämorrhoidalknoten und bei periproktitischen Abszessen und die schon erwähnte Phlebitis der Lungenvenen. Zu Leberabszessen führt die Phlebitis der Pfortader und ihrer Äste, bisweilen auch die Phlebitis umbilicalis der Neugeborenen. Die letzte verursacht daneben meist eine allgemeine Sepsis. Die schweren Folgeerscheinungen, die außerordentlich starke entzündliche Infiltration und Vorwölbung des Nabels, die stark hervortretenden Venen der Bauchhaut unterscheiden sie von den bloß lokalen Entzündungen der Nabelhaut und von der Entzündung der Nabelarterien, bei der man öfters auch den Eiterabfluß aus den erkrankten Gefäßen bemerken soll. Die Phlebitis der Hirnsinus sei hier ebenfalls nur genannt.

Zweifelhaft ist es noch, ob die nach Infektionskrankheiten so häufigen Thrombosen gelegentlich auf dem Boden einer gutartigen infektiösen Phlebitis entstehen.

Die **Diagnose** der akuten Phlebitis ist an der Peripherie des Körpers in den Fällen mit den typischen Erscheinungen leicht zu stellen. Fehlen

sie, so ist eine akute Phlebitis zu vermuten, wenn eine allgemeine Sepsis besteht, der Ausgangspunkt der Infektion an den Extremitäten festgestellt ist und keine lymphangitischen Erscheinungen vorhanden sind. Geht die Sepsis von den inneren Organen aus, so ist bei dem Fehlen der typischen Symptome, speziell der Embolien, eine sichere Entscheidung unmöglich. Der Verlauf des Fiebers dürfte kaum einen zuverlässigen Anhaltspunkt dafür geben.

Die **Prognose** stellt sich um so günstiger, je mehr der Prozeß lokal bleibt. Aber auch dann besteht stets die Gefahr einer unter Umständen das Leben bedrohenden Embolie. Hinsichtlich der Heilungsdauer ist, wie wir gesehen haben, die Voraussage sehr vorsichtig zu halten.

Die **Behandlung** der akuten Phlebitis erfordert vor allen Dingen absolute Ruhe. Eine erkrankte Extremität wird am besten etwas erhöht und wegen der großen Schmerzhaftigkeit möglichst weich, am besten auf einem Wasserkissen gelagert und durch Federkissen u. dgl. fixiert. Das Anlegen einer Schiene, irgendwie einengender Binden ist zu vermeiden. Zur Linderung der Schmerzen sind Prießnitzumschläge mit Bleiwasser empfehlenswert. Sie sind so einzurichten, daß ihre Anlegung mit wenigen Griffen geschehen kann. Jedes umständliche Bindenwickeln ist zu vermeiden. Zweckmäßig ist es, die Haut vor Anlegung des Umschlages mit Lanolin einzufetten, um sie möglichst geschmeidig zu erhalten. Eine Massage zur Beseitigung der Ödeme ist wegen der Gefahr der Thrombenablösung auf das strengste kontraindiziert.

Im übrigen und bei Erkrankung innerer Venen überhaupt richtet sich die Behandlung nach den auf S. 392 für die septische Endokarditis besprochenen Grundsätzen. Lungenembolien sind, wie auf S. 512 angegeben, zu behandeln.

Etwa 3—4 Wochen nach Aufhören des Fiebers und nach Schwinden der akuten lokalen Erscheinungen beginnt der Kranke vorsichtig das Bett zu verlassen. Hatte eine Phlebitis der Beinvenen bestanden, so werden die Beine beim Aufstehen zunächst mit Cambric- oder Trikotschlauchbinden umwickelt, um das sonst leicht eintretende lästige Anschwellen der Beine zu verhindern. Ca. 6—8 Wochen hindurch muß der Kranke sich noch sehr ruhig halten, viel liegen, jede Anstrengung vermeiden, um einem Rezidiv der Krankheit möglichst vorzubeugen. Erst nach Verstreichen der $1^1/_2$fachen oder doppelten Krankheitszeit kann er sich als völlig hergestellt betrachten und seiner früheren Beschäftigung wieder nachgehen. Etwaige dauernde Residuen der akuten Phlebitis sind mit den bei der chronischen Form zu schildernden Maßnahmen zu behandeln.

2. Die chronische Phlebitis.

Die chronische Phlebitis entwickelt sich im Anschluß an eine akute Venenentzündung oder beginnt von Anfang an chronisch. Das letzte ist besonders an varikös erweiterten Venen der Fall, wenn von einem Ulcus cruris, von einer Anusfissur od. dgl. aus eine wenig intensive Infektion auf die Gefäßwand übergreift. Anatomisch charakterisiert sie sich durch die in ihrem Gefolge auftretende Erweiterung der Vene, durch die bindegewebige Verdickung der Venen-Media und -Adventitia, wahrscheinlich auch der Intima, durch die auch bei ihr vorhandene Neigung des erkrankten Gefäßes, zu thrombosieren und durch die häufigen akuten Nachschübe der Erkrankung.

Klinisch ruft die chronische Phlebitis dieselben Erscheinungen hervor, wie die im nächsten Kapitel zu schildernden Erweiterungen der Venen, namentlich Schmerzen und sonstige unangenehme subjektive Empfindungen, dauerndes oder leicht eintretendes Ödem im Gebiet der erkrankten Vene u. s. w. Nur wenn öfters akute Exazerbationen mit den im vorigen Abschnitt besprochenen Symptomen auftreten, oder wenn man die Entwicklung des Leidens aus einer akuten Phlebitis beobachten kann, ist sie diagnostizierbar. Der Verlauf ist äußerst chronisch. Heilungen scheinen nicht vorzukommen.

Die Therapie deckt sich im wesentlichen mit der Behandlung der Venenerweiterungen. Ist die chronische Phlebitis das Residuum einer akuten Entzündung, oder ist ein akuter Nachschub der Krankheit vor einiger Zeit abgelaufen, so wirkt eine Bäderbehandlung oft sehr nützlich. Man kann mit ihr ca. 4—6 Wochen nach Ablauf der akuten Erkrankung beginnen. Man läßt zunächst 2—3mal wöchentlich, dann öfters ein Wasser- oder Solbad von 33—35 Grad C. und 10 Minuten Dauer nehmen und kann einen vorsichtigen Versuch mit warmen Moor- oder Fangoumschlägen machen. Bei ganz veralteten, torpiden Fällen leisten bisweilen vorsichtig begonnene und allmählich verstärkte Moorbäder ausgezeichnete Dienste. Zu warnen ist vor Massage und kräftigen Einreibungen im Bereiche der erkrankten Gefäße.

Zur Verhütung akuter Nachschübe ist bei der chronischen Entzündung der Beinvenen, die in dieser Beziehung fast allein in Betracht kommt, besonderer Wert auf die sorgfältige Behandlung eines Beingeschwürs, eines Ekzems oder sonstiger Hautverletzungen zu legen. Ist die Krankheit trotzdem exazerbiert, so richtet sich die Therapie nach den im vorigen Abschnitt besprochenen Regeln.

3. Die syphilitische und die tuberkulöse Phlebitis.

Abgesehen von dem vereinzelt beobachteten Durchbruch eines Gumma der Nachbarschaft in eine Vene sind syphilitische Erkrankungen der Venen bisher fast nur bei Embryonen oder neugeborenen Kindern beobachtet worden, und zwar eine gummöse, das Gefäßlumen verengernde Entzündung der Adventitia der Pfortader oder ihrer Hauptäste, die sich vereinzelt auch auf den Gallengang erstreckte und durch Pfortaderstauung und eventuell Ikterus zum Tode führte, und eine der syphilitischen Arterienerkrankung analoge Endophlebitis an der Nabelvene im Nabelstrang mit umschriebenen, ebenfalls das Gefäßlumen verengernden Intimaverdickungen. Die spezifische Natur der letzten Veränderungen ist noch nicht allgemein anerkannt. Sie ist aber von besonderer Bedeutung, weil man in ihr eine wichtige Ursache des intrauterinen Absterbens hereditär syphilitischer Kinder sieht.

Nur ganz vereinzelt hat man bei Erwachsenen Befunde erhoben, die wohl als syphilitische Phlebitis gedeutet werden müssen (Procksch, Neißer). Es fanden sich an den subkutanen Venen des Halses, der Arme sehr schmerzhafte spindelförmige Auftreibungen, die in dem Neißerschen Falle $2^1/_2$—3 cm lang und $^1/_2$ cm dick waren und die Eigentümlichkeit zeigten, nach oben oder unten entsprechend dem Verlaufe der Venen zu wandern. Der anatomische Befund scheint ganz dem der syphilitischen Arteriitis respektive der Periarteriitis nodosa zu entsprechen.

Eine ausgebreitetere tuberkulöse Erkrankung der Venen scheint nicht vorzukommen. Nur an umschriebenen Stellen greift bisweilen ein tuberkulöser Herd der Nachbarschaft, z. B. eine verkäste Bronchialdrüse, auf die Vene über, bricht in ihr Lumen durch und führt zu allgemeiner Miliartuberkulose. Auch die Miliartuberkel der Lunge beteiligen, wie Ribbert festgestellt hat, häufig die kleinen sie durchsetzenden Lungenvenen und können so ihrerseits wieder zu erneutem Übertritt von Tuberkelbazillen in den Kreislauf führen.

Literaturverzeichnis.

Birch-Hirschfeld, Beiträge zur pathologischen Anatomie der hereditären Syphilis Neugeborener. Archiv d. Heilk. 1875, Bd. 16, S. 166.

Freudweiler, Über experimentelle Phlebitis. Diss., Zürich 1895.

Neißer, Über wandernde Phlebitis. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 37.

Procksch, Über Venensyphilis. Bonn 1898.

Quincke, Krankheiten der Venen. v. Ziemßens Handb. d. spez. Pathol. u. Ther., Bd. 6, 2. Aufl. 1879, S. 461.

Ribbert, Über die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper. Programm, Marburg 1900.

v. Schrötter, Die Krankheiten der Gefäße. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther., Bd. 15, T. 3, S. 423, 447, 450. — Schüppel, Über Peripylephlebitis syphilitica bei Neugeborenen. Archiv d. Heilk. 1870, Bd. 11, S. 74. — Soltmann, Phlebitis umbilicalis. Eulenburgs Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde, 3. Aufl. 1898. — Stöcklin, Eröffnung der V. anonyma durch ein zerfallendes Gumma. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 55, S. 146.

C. O. Weber, Pitha-Billroths Handbuch der Chirurgie, Bd. 2, 2, S. 97. — Winckel, Berichte und Studien aus dem königl. sächs. Entbindungsinstitut, Bd. 2. Leipzig 1876, S. 307, zitiert nach Schmidts Jahrbuch, Bd. 172, S. 295.

Siehe ferner die Lehrbücher der pathologischen Anatomie und der Geburtshilfe.

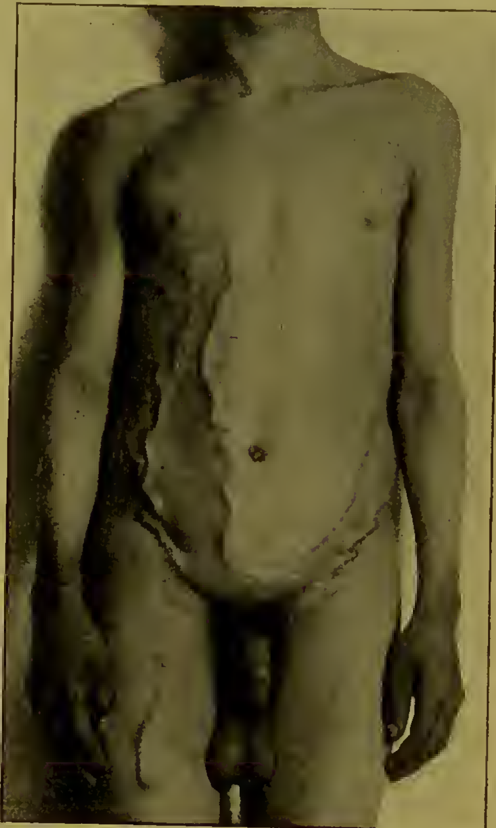
Die Erweiterungen der Venen (Die Varicen).

Ätiologie. Die Erweiterung von Venen entsteht vor allem infolge der mechanischen Schädigung der Wandelastizität durch dauernde oder häufig wiederkehrende Überfüllung der Venen, mag dieselbe auf allgemeinen Störungen oder auf lokalen Hindernissen beruhen, ganz vereinzelt auch durch eine einmalige starke Überdehnung der Venen. So erweitern sich sämtliche Venen des Körpers bei Schwäche der rechten Kammer, bei Behinderung des Blutabflusses in den rechten Ventrikel und bei ungenügender Ansaugung des Venenblutes durch die Atmung. Die lokalen Hindernisse sind sehr mannigfaltig. Pathologische Veränderungen der verschiedensten Organe, Behinderung des venösen Rückflusses durch die Schwangerschaft, durch unzweckmäßige Kleidung, für die Hämorrhoidalvenen durch die Überfüllung des Rektums kommen hier in Betracht. Wichtig ist ferner der durch die Lage der Vene bedingte Druck in ihrem Inneren, mit seiner beträchtlichen Höhe in den Beinen, mit seinem niedrigen oder negativen Wert im Gebiet der oberen Hohlvene. Es erweitern sich aber nicht nur die Venen, deren Rückfluß unmittelbar erschwert wird, sondern auch kollaterale Gefäße, die jetzt abnorm große Blutmengen abzuführen haben. So verursacht die Behinderung des Pfortaderblutstroms eine Erweiterung der Pfortader und ihrer Äste und gleichzeitig eine Dilatation ihrer Anastomosen mit den Hohlvenen. Es erweitern sich so die Hämorrhoidalvenen, die Verbindungen zwischen Magenvenen und den Zweigen der V. azygos und hemiazygos am unteren Ösophagusende, vereinzelt auch die kleine längs des Ligamentum teres von der Leberpforte zum Nabel ziehende Vene und ihre Anastomosen mit den Bauchvenen in der Umgebung des Nabels. So ruft die Kompression der unteren Hohlvene durch einen Ascites oder einen Tumor Stauung in den Beinvenen und Erweiterung der Venen an der vorderen Bauchwand hervor, die im Gegensatz zu dem durch die Pfortaderstauung veranlaßten Caput medusae in der Umgebung des Nabels mehr in den seitlichen Partien des Bauches hervorzutreten pflegen.

Neben den veränderten mechanischen Verhältnissen kommt auch die

Beschaffenheit der Venenwand und der Umgebung in Betracht. Veränderungen dieser Teile wirken meist mit mechanischen Störungen zusammen. Sehr oft ist die Entscheidung unmöglich, welches die primäre Veränderung ist, weil die durch mechanische Erschwerung des Venenblutstroms entstandene Gefäßerweiterung wieder die Entwicklung anatomischer Erkrankungen begünstigt und so ein nicht zu gliedernder Circulus vitiosus das Krankheitsbild beherrscht. Nur in der Minderzahl der Fälle begegnen wir ausschließlich anatomischen Veränderungen als Ursache der Venenerweiterung.

Fig. 68.



Ausgedehnte Varicen an vorderer Rumpffläche und am rechten Oberschenkel.

Dahin gehört ein Teil der eigentümlichen isolierten Erweiterungen einzelner Venen, die wohl auf abnorm entwickelte Phlebosklerose zurückzuführen sind. So findet man vereinzelt einen Venenstamm der Bauchwand von der Symphyse bis über den Rippenbogen hinauf, einzelne Venen dicht oberhalb der Symphyse oder die Venen eines Fingers mächtig erweitert, ohne daß irgendeine mechanische Ursache dafür nachweisbar ist. Eine Erkrankung der überdehnten Venenwand ist auch verantwortlich zu machen, wenn wie in einem Falle *Thayers* derartige Varicen der Bauchhaut nach einer zur Erweiterung der Kollateralen führenden Thrombose der Venae iliacae zurückbleiben. So sind die von der Schilddrüse entspringenden Venen alter Leute oft beträchtlich erweitert und in ihrer Wand verdickt.

Dahin gehört auch ein Teil der Venenerweiterungen, die sich in der Umgebung früherer Abszesse und Phlegmonen, auch zentral von etwaigen Narben vorfinden und die auf leichte phlebitische Prozesse oder auf eine Schädigung des umgebenden Gewebes, auf eine Abnahme seiner Spannung zu beziehen sind.

Eine größere Rolle spielen die Veränderungen der Gefäßwand und ihrer Umgebung wohl bei dem bisweilen so auffallend ungleichen Hervortreten mechanischer Schädigungen an den einzelnen Körperteilen. Es wäre eine dankbare Aufgabe, diesen Verhältnissen bei allgemeiner venöser Stauung und auch bei mehr lokaler Behinderung des Venenblutstroms, z. B. bei Lebercirrhose nachzugehen.

Die abnorme Dehnbarkeit einer Vene tritt anfangs nur bei stärkerer Füllung hervor, so z. B. an den Beinen nach längerem Gehen oder Stehen. Allmählich bleibt aber die Erweiterung dauernd bestehen. Die Vene ist zunächst meist ziemlich gleichmäßig dilatiert. Nur die Klappenansätze mit ihrem festeren Gewebe verursachen bei starker Dehnung leichte Einschnürungen. Im Gebiete der oberen Hohlvene mit ihren günstigen Abflußbedingungen kommt es nur äußerst selten zu weitergehenden Ver-

änderungen, um so häufiger an den Venen der Beine, des Mastdarmes u. s. w., also den Zweigen der unteren Hohlvene, resp. Pfortader, bei denen auch die Bedingungen für die Entwicklung der Phlebosklerose günstig liegen. Hier wird aus der zylindrischen eine stärkere spindelförmige oder mehr rundliche Erweiterung umschriebener Venenabschnitte, es entwickeln sich Varicen. Gleichzeitig pflegt sich die Vene auch zu verlängern. Sie verläuft geschlängelt. Bei der dauernden Erweiterung können die Venenklappen nicht mehr schließen, und auch das muß zur Zunahme der Veränderung beitragen.

In den erweiterten Venen bilden sich öfters Thromben.

Symptome. Die große Mehrzahl der Venenerweiterungen ist wohl für das Aussehen des Patienten bedeutsam, sie bildet oft einen charakteristischen pathologischen Befund, aber sie ruft keine selbständigen Krankheitserscheinungen hervor. Das tun fast ausschließlich die meist varikösen Erweiterungen an den Beinvenen, den Hämorrhoidalvenen, die Varicocelen und die nur bei Pfortaderstauung, speziell Leberzirrhose vorkommenden Ösophagusvaricen.

Wirkliche Varicen anderer Venen sind selten, so die Varicen der Pfortader und der Milzvene, die in einem interessanten Falle Virchows mit Varicen der V. azygos anastomosierten.

Die Varicen der Beinvenen, die sich überwiegend häufig im Bereich der beiden V. saphenae, seltener an den tiefen Venen finden, sind dauernd sichtbar oder treten hervor, sobald man die Kranken einige Minuten stehen läßt. Sie sind bei Frauen, die geboren haben, besonders häufig. Ihre ersten Anfänge fallen oft in die zweite Hälfte der Schwangerschaft, wenn der Blutabfluß aus den Beinen erschwert wird. In ausgebildeten Fällen verlaufen die V. saphenae als dicke Stränge an der Innenfläche der Oberschenkel hinunter. In der Kniekehle, am Unterschenkel liegen dicke Konvolute geschlängelter, varikös erweiterter Venen. Im Beginn sind es meist nur einzelne Abschnitte, die stärker erweitert hervortreten. Die Überfüllung der Venen, die durch jedes Stehen und Gehen gesteigert wird, ruft das Gefühl von Schwere und Müdigkeit in den Beinen, bisweilen — in besonders heftiger Weise bei hinzukommenden phlebitischen Erscheinungen — ziehende Schmerzen, sehr oft einen lästigen Juckreiz und durch die Erschwerung des venösen Abflusses auch leichte, besonders abends hervortretende Ödeme hervor. In der Umgebung alter Varicen sklerosiert nicht selten das Unterhautbindegewebe. Die Haut wird abnorm dick und abnorm wenig verschieblich. Durch Austritt roter Blutkörperchen wird die Haut des Unterschenkels anfangs an einzelnen punktförmigen Stellen, dann mehr diffus, oft in recht beträchtlicher Ausdehnung braun verfärbt. Der Juckreiz veranlaßt die Patienten zu häufigem Kratzen. Langwierige, auf der sklerosierten Haut schwer heilende Ekzeme, Beingeschwüre, manchmal Blutungen von bisweilen bedrohlicher Reichlichkeit sind die Folge derartiger absichtlicher oder zufällig entstehender Hautverletzungen.

Eine völlige Heilung der Beinvaricen ist ohne chirurgischen Eingriff nicht zu erreichen. Wohl aber läßt sich durch geeignete Behandlung die Zunahme des Leidens verhüten und, wenn nicht immer rezidivierende Phlebitiden die Besserung verhindern, auch ein wesentlicher oder völliger Rückgang der subjektiven Beschwerden erzielen.

Die **Behandlung** der Beinvaricen sucht durch Kompression der ektasierten Venen mit elastischen Binden, gutsitzenden Gummistrümpfen u. dgl. der weiteren Dehnung der Venen entgegenzuarbeiten und beseitigt meist in befriedigender Weise die subjektiven Beschwerden. Sehr wichtig ist bei stärkeren Beschwerden die Regelung der körperlichen Bewegung, Vermeiden allzu langen Stehens und Gehens, daneben zur Beförderung des Blutabflusses regelmäßige systematische Beinbewegungen bei horizontaler Lage und eventuell leichte Massage. Zur Verhütung der unangenehmen Folgen an der Haut empfiehlt sich vor allem peinlichste Reinlichkeit, häufige, am besten tägliche Fußbäder und Waschungen. Etwaige sekundäre Phlebitiden sind in der früher besprochenen Weise zu behandeln. Über die Therapie der sekundären Ekzeme und der Beingeschwüre sind die einschlägigen Spezialwerke einzusehen. Kommt man durch eine solche Behandlung nicht zum Ziel, so ist eventuell die von Trendelenburg vorgeschlagene Unterbindung der V. saphena magna in das Auge zu fassen, wenn der Trendelenburgsche Versuch positiv ausfällt: Das erkrankte Bein wird erhoben, die Varicen werden leergestrichen, die Vena saphena magna wird am Oberschenkel komprimiert. Füllen sich dann bei Senkung des Beins die Varicen erst wieder nach Aufhebung der Kompression, so ist von der Unterbindung ein guter Nutzen zu erhoffen. Der unmittelbare Erfolg ist fast immer vortrefflich. Auch die Dauerresultate sind nach den ausgedehnten Erfahrungen der v. Brunsschen Klinik (Goerlich) hinsichtlich der Beseitigung der subjektiven Beschwerden, die bei 79 Prozent der Operierten sich fand, recht gut. Die Varicen selbst bilden sich dagegen meist nicht zurück und treten nach einiger Zeit wieder hervor. Auch die Entfernung einzelner besonders lästiger Varicen wird ausgeführt. Über beide Methoden ist in den chirurgischen Handbüchern nachzulesen.

Eine Prophylaxe kann sich bei den Varicen eigentlich nur während der Schwangerschaft betätigen. Treten die Beinvenen nach längerem Gehen und Stehen der Schwangeren stärker hervor, so empfiehlt sich während der zweiten Hälfte der Schwangerschaft das Tragen elastischer Binden oder Strümpfe.

Die Varicen der Hämorrhoidalvenen, die Hämorrhoiden oder Hämorrhoidalknoten, die Varicen der Ösophagusvenen, die zu lebenswichtigen Blutungen führen können, die Varicocele seien nur kurz erwähnt. Ihre Besprechung liegt außerhalb des Planes dieses Buches.

Literaturverzeichnis.

Cornil, Sur l'anatomie pathologique des veines variqueuses. Arch. de physiol. norm. et path. 1872, S. 602.

Goerlich, Über die Dauerresultate der Saphenaunterbindung bei der Behandlung der Varicen. Diss., Tübingen 1904.

Oettinger, Maladies des vaisseaux sanguins. Traité de méd., Bd. V, 1893.

Puchelt. Das Venensystem. 2. Aufl., Heidelberg 1843.

Quincke, Krankheiten der Venen. v. Ziemßens Handb. d. spez. Pathol. u. Ther., Bd. 6, 2. Aufl., 1879, S. 467.

Thayer, On the cardiac and vascular complications and sequels of typhoid fever. The Johns Hopkins Hospital Bulletin. Vol. XV, Nr. 163, Okt. 1904.—

Trendelenburg, Über die Unterbindung der V. saphena magna bei Unterschenkelvaricen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 7, S. 195.

Virchow, Ein Fall von Varix anastomoticus zwischen V. lienalis und azygos bei partieller Verstopfung und Verknöcherung der Pfortader u. s. w. Verhandl. der Würzburger phys.-med. Gesellsch., Bd. 7, 1856, S. 21.

Die Thrombose und die Embolie der Venen.

Ätiologie. Der Aufbau eines Thrombus, die mannigfachen Umwandlungen, die an ihm vorkommen, sind bei der Thrombose der Arterien besprochen worden. Die Ursachen der Thrombenbildung sind in beiden Arten von Gefäßen dieselben. Auch in den Venen führt oft die Erkrankung der Wand zur Thrombose. Die Phlebosklerose und namentlich die Phlebitis sind häufige Ursachen, und wir haben die große Bedeutung der Thrombenbildung für die Folgeerscheinungen der Venenentzündung bereits früher gewürdigt. Daneben führt aber an den Venen die zweite, an den Arterien nur wenig hervortretende Veränderung, die Verlangsamung des Blutstroms, außerordentlich häufig zur Thrombose. Sie gibt wahrscheinlich den Blutplättchen und Leukocyten Gelegenheit, sich an einzelnen Stellen besonders anzuhäufen und führt so zur vermehrten Ausscheidung von Thrombokinase. Diese marantischen Thromben bilden sich in Varicen, sehr oft auch in scheinbar völlig normalen Venenabschnitten bei allgemeiner Kreislaufschwäche, mag sie durch Störung der Herztätigkeit oder durch eine mehr allgemeine Schädigung des Organismus herbeigeführt sein. Ihre Entstehung wird durch anämische Blutbeschaffenheit wesentlich begünstigt. Der Grund für die letzte Erscheinung ist wohl ebenfalls die vermehrte Bildung von Thrombokinase infolge des reichlicheren Zerfalles der bei manchen Anämien, speziell bei Chlorose, vermehrten Blutplättchen. Das bedarf aber noch ebenso wie die Wirkungsart der Stromverlangsamung weiterer Untersuchung. Am wahrscheinlichsten ist es, daß beide Momente für sich allein nicht genügen, daß noch eine wie ein Fremdkörper wirkende, vielleicht minimale Veränderung der Gefäßwand hinzukommen muß (Baumgarten). Wir finden solche marantischen Venenthromben bei Herzkranken, bei Rekonvaleszenten von Infektions- und anderen die Kräfte reduzierenden Krankheiten, im Verlaufe langwieriger, die Kranken an das Bett fesselnder Affektionen und endlich bei den verschiedensten Bluterkrankungen, der Chlorose, der Leukämie, der Pseudoleukämie u. s. w., und bei sekundären, z. B. durch maligne Tumoren herbeigeführten Anämien.

Die marantischen Thromben entwickeln sich mit besonderer Häufigkeit im Plexus pubicus, in den Beinvenen, mit einer gewissen Vorliebe auch in den tiefen Wadenvenen, sehr viel seltener in den Armvenen, den Jugularvenen, den Hirnsinus, den Darm- und Nierenvenen, den Hohlvenen. Sie können aber gelegentlich in jeder Vene des Körpers entstehen. Die Thrombenbildung beginnt, wie v. Recklinghausen gezeigt hat, fast immer an Stellen, an denen der Blutstrom unregelmäßig fließt, Wirbel bildet, so in den Klappentaschen oder an Einmündungsstellen kleiner Äste in größere Gefäße. Sie setzt sich dann hauptsächlich entsprechend der Richtung des Blutstroms zentralwärts fort. Von einer kleinen Becken- oder Beinvene aus kann so die Thrombose bis in die V. iliaca communis oder V. cava inferior hinaufsteigen.

Symptome. Die Erscheinungen der phlebitischen Thrombosen sind schon oben besprochen. Sie sind von den Folgen der Venenentzündung als solcher nicht zu trennen. Bei den marantischen Thrombosen der Arm-, Bein-, Hals- und Darmvenen tritt fast immer als erstes Zeichen der Erkrankung ein lebhafter Schmerz an der verlegten Stelle auf. Er ist wohl auf die im Gefolge der Thrombose sich einstellende reaktive Ent-

zündung der Venenwand zu beziehen. An den Hirnvenen, dem Plexus pubicus, den Venae iliacae, der unteren Hohlvene und den Lungenvenen wird dagegen die Verlegung dem Kranken zunächst subjektiv nicht merklich, und erst die objektiven Folgen des Gefäßverschlusses machen ihn auf das Leiden aufmerksam. Aber auch sie können bei Thrombosen des Plexus pubicus, selbst bei Verschluß einer Iliaca und der unteren Hohlvene völlig fehlen und die Thrombose bleibt zunächst oder überhaupt latent. Im Vergleich zu den phlebitischen Thromben senden die marantischen Pfröpfe bei einigermaßen verständigem Verhalten der Kranken nur verhältnismäßig selten Emboli in die Lungenarterie. Am gefährlichsten sind in dieser Beziehung die Verlegungen der Jugularvenen, während Thrombosen der Beinvenen am unbedenklichsten zu sein scheinen.

Das Auftreten anderer Folgen hängt hauptsächlich von der Reichlichkeit der Kollateralen ab. So führen Verlegungen der Beinvenen nur bei ungewöhnlich großer Ausdehnung zu Ödemen im Wurzelgebiete der Vene, etwas öfter zu einer mäßigen Erweiterung der sichtbaren kollateralen Gefäße. Meist sind der Schmerz und der oft sehr deutlich tastbare Thrombus die einzigen Erscheinungen.

Werden bei Erkrankung des Plexus pubicus die Blasenvenen beteiligt, so kann eine Störung der Harnentleerung, wird ein Corpus cavernosum des Penis ergriffen, so kann ein äußerst schmerzhafter Priapismus die Folge sein.

Die Thrombose einer V. iliaca communis äußert sich meist in beträchtlichem Ödem des erkrankten Beins und in einem starken Hervortreten kollateraler Hautgefäße an dem Oberschenkel und der seitlichen Bauchwand der betroffenen Seite. Erreicht die Thrombose die Teilungsstelle der V. cava inferior und wird auch die andere V. iliaca communis affiziert, so treten dieselben Erscheinungen auch am anderen Bein auf.

Die Thrombose der unteren Hohlvene führt in den typischen Fällen stets zu einem beträchtlichen Ödem der unteren Körperhälfte, der Beine, des Bauches. Es unterscheidet sich von den Ödemen bei allgemeiner venöser Stauung durch die besonders am Rücken auffallende Beschränkung auf das Gebiet der unteren Hohlvene, von den Ödemen bei Pfortaderstauung durch das Fehlen des Ascites, durch die starke Beteiligung der Bauchdecken. Ist die Einmündung der Nierenvene verlegt, so treten Blut und Eiweiß in der verminderten Harnmenge auf; ist auch die Einmündung der Lebervenen verschlossen, so kann sich eine beträchtliche Pfortaderstauung mit Leber- und Milzschwellung und Ascites entwickeln. Bemerkenswerterweise können die Ödeme bei Thrombose der unteren Hohlvene auf eine Körperhälfte beschränkt sein (Schlesinger). Die häufigsten Ursachen sind die Verlegung einer V. iliaca communis bei Freibleiben der anderen, deren Blut dann durch Kollateralen eher Abfluß findet, oder die vollständige Thrombose einer V. iliaca und die nur wandständige der unteren Hohlvene. Dann können auch die Kollateralen einer V. iliaca zahlreicher oder infolge früherer pathologischer Veränderung ausgiebiger entwickelt sein als die der anderen, und endlich kann die untere Hohlvene doppelläufig sein. Daß eine Thrombose der unteren Hohlvene und nicht nur einer V. iliaca communis vorliegt, erkennt man auch in solchen Fällen an der Ausbreitung der Ödeme auf die unteren Teile der Bauchwand, an dem Hervortreten kollateraler erweiterter Venen auf beiden Seiten, nicht nur einseitig, und unter Umständen an den Folgen des Verschlusses der Nieren- oder der Lebervenen.

Die Thrombose von Darmvenen führt klinisch und anatomisch bei schnellem Eintritt zu denselben Veränderungen, wie die Verlegung der Arterien (s. S. 516).

Der Verschluß der Milzvene läßt das Organ mächtig anschwellen. Setzt sich die Thrombose auf die Pfortader fort, oder geschieht dasselbe bei anderen Erkrankungen, z. B. bei Thrombosen kleiner Leberäste infolge von Cirrhose, so entwickeln sich bei bloßer Einengung der Blutbahn alle Zeichen der Pfortaderstauung mit großer Schnelligkeit. Ascites, starke Milzschwellung können von einem Tage zum anderen entstehen. Wird der Ascites punktiert, sammelt er sich sehr schnell wieder an. Die Störungen können allmählich spurlos zurückgehen. Wird die Pfortader gänzlich verschlossen, ist eine längere Dauer des Lebens wohl unmöglich (Nonne, Borrmann).

Die recht seltene Thrombose der Armvenen führt fast nie zu Ödemen oder merklicher Erweiterung der Kollateralen. Dagegen ist der obturierende Pfropf meist mit großer Deutlichkeit abzutasten.

Die Thrombose der Jugularvenen pflegt besonders schmerzhaft zu sein und die Beweglichkeit des Kopfes merklich zu behindern. Ödeme treten bei Verlegung einer Jugularvene nicht auf. Man fühlt ohne weiteres den thrombosierten, an den Stellen der Venenklappen leichte Einschnürungen zeigenden Venenstamm.

Die marantische Thrombose der Hirnvenen, respektive der Hirnsinus entwickelt sich am häufigsten bei der Chlorose. Wie selten sie auch hier ist, wird dadurch demonstriert, daß Leichtenstern 1898 nur 32 Fälle zusammenstellen konnte. Die meist sehr blutarmen Patientinnen haben gewöhnlich schon seit längerer Zeit über Kopfschmerz geklagt. Er nimmt plötzlich zu. Schwindel und Erbrechen können sich einstellen. Die Kranken werden rasch benommen. Fieber tritt gewöhnlich ein. Sonstige objektive Veränderungen können fehlen, abgesehen von einer mehrfach beobachteten Reflexsteigerung, leichter Pupillendifferenz (Kockel), wenig ausgebildeter Muskelstarre (Minkowski). Sehr rasch erfolgt der Tod. Autoptisch findet sich außer der Thrombose eines Hirnsinus oder der Vena magna Galeni Hirnödem und beginnende rote Erweichung der Hirnsubstanz in dem Wurzelgebiet der verlegten Vene. Besonders rasch verlaufen die Verlegungen der Vena magna Galeni, weil hier kein Kollateralkreislauf möglich ist.

Die Thrombose der oberen Hohlvene ist viel seltener als die der unteren. Sie kann sich von den Jugular- oder Armvenen her fortsetzen. Häufiger entsteht sie bei Kompression des Gefäßes durch Tumoren, Aneurysmen u. dgl. Die obere Körperhälfte wird stark ödematös und cyanotisch, wenn der Verschluß rasch auftritt. Überlebt der Kranke oder kommt der Verschluß langsam zustande, kann sich ein völlig ausreichender Kollateralkreislauf durch die Vena cava inferior und eventuell durch die Vena azygos mit Hilfe stark erweiterter Venen der Thoraxwand entwickeln. Der Thrombus kann sich organisieren und Jahre hindurch ertragen werden. Osler, der die Literatur der seltenen Veränderung zusammengestellt hat, gibt instruktive Bilder der Erkrankung.

Marantische Thrombose von Lungenvenen scheint sehr selten zu sein. Vielleicht führt sie zu einer ähnlichen hämorrhagischen Infarzierung wie die Embolie oder die Thrombose von Lungenarterien.

Sehen wir von den stets tödlichen marantischen Thrombosen der Hirn- und Darmvenen ab, so gestaltet sich der Verlauf bei der relativen Seltenheit ernster Folgen für die hier besprochenen Thrombosen meist günstig. Die marantischen Thromben zeigen eine große Neigung zur Organisation, Kanalisation, Eintrocknung und Verkalkung, also zu Vorgängen, die das Lumen der Vene frei machen oder wenigstens die Absprengung embolischen Materials verhindern. Auch wenn die Vene verlegt bleibt, gleichen sich bei der reichen Entwicklung von Kollateralen die Folgen des Verschlusses größerer Gefäße meist ziemlich rasch wieder aus.

Recht oft beobachtet man allerdings, daß die Kollateralentwicklung bei völliger Ruhe wohl ausreicht, daß aber in der ersten Zeit nach Verlassen des Bettes wieder Ödeme auftreten, weil die erweiterten Nebenbahnen derartig gesteigerten Ansprüchen noch nicht gewachsen sind. Auch dieser Mangel pflegt meist nach einigen Tagen oder Wochen beseitigt zu sein.

Über die **Diagnose** und **Prognose** der Affektion ist dem Gesagten kaum etwas hinzuzufügen. Nur das sei noch erwähnt, daß die außerordentlich seltene Verengerung großer innerer Venen durch strikturierendes, von schrumpfenden Lymphdrüsen ausgehendes Bindegewebe oder durch Aneurysmen, bei der es gelegentlich zu einer Verwachsung der Venenwand kommt (Eppinger), völlig analoge Erscheinungen hervorrufen kann, wie eine Thrombose. Sie kommt aber differentialdiagnostisch kaum in Betracht.

Die **Behandlung** der phlebitischen Venenthrombose ist bereits bei der Venenentzündung besprochen. Andere Venenthromben erfordern vor allem völlige körperliche Ruhe. Besonders streng ist dieselbe bei Thrombose großer, dem Herzen naher Venenstämme durchzuführen, ebenso wenn bereits eine Embolie stattgefunden hat. Aber auch bei weniger drohender Gefahr muß je nach der Größe des verlegten Gefäßes für 3 bis 6 Wochen nach Entstehung der Thrombose das Bett gehütet werden. Betrifft die Thrombose eine Extremität, wird das Glied am besten durch Sandsäcke und Kissen in etwas erhöhter Stellung locker fixiert. Bei Thrombose einer Iliaca oder der unteren Hohlvene hat der Kranke sich namentlich vor Aufsetzen, raschen Rumpfdrehungen u. dgl. in acht zu nehmen. Bei Thrombose der Jugularvenen wird der Kopf durch Lagerung zwischen weiche Kissen einigermaßen ruhig gestellt. Auch nach Ablauf von 3 bis 6 Wochen darf das Bett nur dann verlassen werden, wenn Stauungserscheinungen nicht mehr vorhanden sind. Man läßt die körperliche Bewegung sehr allmählich wieder aufnehmen. Wichtig ist die Sorge für eine regelmäßige und mühelose Stuhlentleerung.

Zur Linderung der Schmerzen, zur Anregung einer lebhafteren Wucherung der Gefäßwand behufs Organisation des Thrombus und zur Erweiterung der Kollateralen sind feuchtwarme Umschläge mit Wasser, Bleiwasser, Kamillentee oder dgl. sehr empfehlenswert. Eis führt meist nicht so direkt zur Besserung der subjektiven Beschwerden. Auch hier kann auf die thrombosierte Stelle etwas graues Pflaster gelegt werden.

Jede Massage, gymnastische Bewegung, Einreibung der erkrankten Teile ist natürlich zu vermeiden. Auch den nach dem ersten Verlassen des Bettes so oft auftretenden Ödemen darf nicht durch derartige Manipulationen entgegengearbeitet werden. Man verhütet sie am besten durch Einwicklung der betreffenden Extremität vor dem jedesmaligen Aufstehen mit Cambric- oder Trikotschlauchbinden.

Bei Thrombosen, die das Auftreten oder die Wiederholung einer Embolie befürchten lassen, sind alle Maßnahmen zu unterlassen, durch welche die Zirkulation beschleunigt wird. Der Gebrauch von Digitalis und Ta. Strophanthi, kalte Abwaschungen, CO_2-haltige Bäder, gymnastische Übungen auch mit den nicht betroffenen Körperteilen sind zu vermeiden. Ihr bereits begonnener Gebrauch ist auszusetzen.

Die auf dem Boden allgemeiner Entkräftung entstandenen Thrombosen erfordern weiter eine entsprechende Hebung des Gesamtzustandes, die Thrombosen bei anämischen Zuständen eine Behandlung der Blut-

veränderung. Diätetische und medikamentöse Maßnahmen haben hier zusammenzuwirken.

Die Entstehung von Thrombosen ist kaum zu verhüten.

Die E m b o l i e von Venen könnte nur in der dem Blutstrom entgegengesetzten Richtung stattfinden. Es müßte stets eine rückläufige Embolie sein. Sicher bekannt ist sie nur aus dem Experiment. Es gelingt, Fremdkörper aus den Jugularvenen in die Lebervenen hineinzutreiben, am ehesten, wenn die embolischen Massen schwer und der Blutumlauf durch lebhafte Bewegungen des Tierkörpers od. dergl. gestört wird. Über das Vorkommen derartiger rückläufiger Embolien in der menschlichen Pathologie sind die Akten noch nicht geschlossen. R i b b e r t hält eine wirkliche Embolie für unmöglich und erkennt nur den mehr allmählichen retrograden Transport an. Man hat solche rückläufige Einschwemmung für die Entstehung metastatischer Leberabszesse nach Eiterungen am Kopf verantwortlich gemacht.

Literaturverzeichnis.

Siehe die unter Thrombose und Embolie der Arterien angeführten Lehrbücher und Einzelarbeiten, ferner:

A r n o l d, Über rückläufigen Transport. Virchows Archiv, Bd. 124, S. 385.

B a u m g a r t e n, Über den neueren Standpunkt in der Lehre von der Thrombose. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 26. — B o r r m a n n, Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstammes. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 59, S. 283.

E p p i n g e r, Eine narbige Obliteration der Vena cava ascend. Prager med. Wochenschr. 1876, Nr. 39.

H e l l e r, Zur Lehre von den metastatischen Prozessen in der Leber. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 7, S. 127.

K o c k e l, Über Thrombose der Hirnsinus bei Chlorose (Literaturangaben über Venenthrombose bei Chlorose überhaupt). Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 52, S. 557.

L e i c h t e n s t e r n, Über Venenthrombose bei Chlorose. Münchner med. Wochenschr. 1899, Nr. 48.

M i n k o w s k i, Thrombose der V. magna Galeni. Münchner med. Wochenschrift 1904, Nr. 23.

N o n n e, Zur Ätiologie der Pfortaderthrombose. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 37, S. 241.

O s l e r, On obliteration of the superior vena cava. The John Hopkins Hosp. Bulletin, Vol. XIV, Nr. 148, Juli 1903.

Q u e n s t e d t, Über Venenthrombose bei Chlorose. Diss., Tübingen 1902.

v. R e c k l i n g h a u s e n, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs. Deutsche Chirurgie, Lief. 2 u. 3, Stuttgart 1883, S. 127. — v. R e c k l i n g h a u s e n, Über die venöse Embolie und den retrograden Transport in den Venen und in den Lymphgefäßen. Virchows Archiv, Bd. 100, S. 503. — R i b b e r t, Über die retrograde Embolie. Rindfleisch-Festschrift. Leipzig 1907, S. 185.

H. S c h l e s i n g e r, Zur Diagnostik der Erkrankungen der V. cava inferior. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 29.

T i e d e m a n n, Über die Ursachen und Wirkungen chronischer entzündlicher Prozesse im Mediastinum. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 16, S. 602.

Die Geschwülste der Arterien und Venen.

Die Geschwülste, an deren Aufbau die Arterien und Venen wesentlich beteiligt sind, wie die Angiome, die Angiosarkome, die Cylindrome, gehören in das Gebiet der Chirurgie oder fallen nicht in den Rahmen dieses Buches. Dasselbe gilt von den Sarkomen, die von der Gefäßwand ausgehen. Nur ganz selten finden sich primäre Tumoren größerer Gefäßstämme, wie das Myosarkom der V. cava inferior in einem von P e r l und V i r c h o w beobachteten Falle. Dasselbe führte einen Verschluß der V. cava inferior herbei und verursachte einen bei Thrombose dieses Gefäßes nicht vorkommenden tief sitzenden, in die Beine ausstrahlenden Kreuzschmerz. Daß bösartige Tumoren auch in die Blutgefäße, speziell die Venen durchbrechen können, wurde bereits erwähnt.

Literaturverzeichnis.

Siehe die Lehrbücher der pathologischen Anatomie, ferner:
Perl, Ein Fall von Sarkom der Vena cava inferior (mit einem Zusatz von Virchow). Virchows Archiv, Bd. 53, S. 378.

Die funktionellen Störungen der Gefäßtätigkeit.

Schon in den vorhergehenden Abschnitten haben wir wiederholt auf die große Bedeutung der funktionellen Störungen der Gefäßtätigkeit für die Entstehung pathologischer Erscheinungen und anatomischer Veränderungen hingewiesen. Bei der Besprechung der Herzkrankheiten wurde betont, wie wichtig wahrscheinlich auch das Verhalten des Gefäßtonus für die Entwicklung der Krankheitserscheinungen ist (s. S. 78). Bei der Angina pectoris wurde die Frage erörtert, ob ein Gefäßkrampf bei der Störung mitwirkt (s. S. 53). Für die Drucksteigerung bei der interstitiellen Nephritis mußte am wahrscheinlichsten eine Erregung der Gefäßmuskulatur neben vermehrter Herzarbeit verantwortlich gemacht werden (s. S. 165). Wir haben ferner die Bedeutung der übermäßigen Abnutzung der Gefäßwand für die Entstehung der Arteriosklerose, der Phlebosklerose und der Erweiterungen der Venen hervorgehoben. Es wurde die Wichtigkeit übermäßiger Gefäßwanddehnungen für die Entstehung mancher Aneurysmen betont, und wir sahen weiter, wie außerordentlich verschieden widerstandsfähig die Gefäßwand der einzelnen Menschen den schädigenden Einflüssen gegenübersteht, wie angeborene und erworbene Eigenschaften die Funktionstüchtigkeit der Gefäße beeinflussen.

Neben diesen für die Leistungen der Gefäße im allgemeinen bedeutsamen Verhältnissen und ihren wichtigen Folgen kennen wir eine ganze Anzahl von Vorgängen, welche den Kontraktionszustand, den durch die Gefäßmuskulatur beherrschten Tonus der Gefäße beeinflussen und ihn zum Teil in einer Weise schädigen, daß dem Leben durch das Versagen des Kreislaufes ein Ziel gesetzt wird. Sehr wenig ist noch über das Verhalten der Kapillaren unter pathologischen Verhältnissen bekannt, wenn wir von ihrer wichtigen Rolle bei der Entwicklung des Kollateralkreislaufes absehen (Bier). Auch für die Pathologie wird die verschiedene Erregbarkeit der Vasomotoren und wahrscheinlich auch der Kapillaren der einzelnen Organe durch verschiedene Einflüsse bedeutsam sein.

Änderungen der Gefäßweite sind eine wichtige Folge von mechanischen, von Kalt- und Warmreizen, welche die Haut treffen. Auf die große therapeutische Bedeutung dieser Schwankungen wurde besonders bei den kohlensäurehaltigen Bädern hingewiesen (s. S. 276). Bei warmer Außentemperatur kann die Erweiterung der Kapillaren, der kleinen Venen und Arterien in der Peripherie so beträchtlich werden, daß die Pulswelle nicht wie normal an der Kapillargrenze erlischt, sondern bis in die Kapillaren und Venen hinein sich fortpflanzt und z. B. an den Venen des Handrückens wahrgenommen werden kann (Quinckes zentripetaler Venenpuls). Es ist bekannt, wie unter dem Einfluß mancher Erkrankungen des Zentralnervensystems die Erweiterung der Hautgefäße nach mechanischer Reizung abnorm leicht eintritt und abnorm stark ausfällt, mit seröser Transsudation einhergeht und ungewöhnlich lange die Reizung überdauert (Trousseausches Phänomen).

Auf komplizierten Einflüssen beruht die Erweiterung der Hautgefäße auf der Höhe vieler Fieberzustände, ihre häufige Verengerung im Fieberfrost. Unerklärt im einzelnen ist noch die wohl auf eine Beeinflussung der Vasodilatatoren zurückzuführende rein lokale, auffallend starke Erweiterung der Hautgefäße im Gesicht, die wir bisweilen nur auf einer Seite bei Pneumonien, bei Phthisikern und anderen finden; unerklärt ist auch die merkwürdig geringe Füllung der Hautgefäße in der Umgebung des Mundes bei Scharlach.

Besser bekannt sind durch pharmakologische Untersuchungen und durch Forschungen der letzten Jahre die Störungen der Gefäßfunktion, die durch viele Gifte hervorgerufen werden. So führen scheinbar alle Gifte, die Muskelkrämpfe auslösen, zu einer krampfhaften Erregung und dann zu einer Lähmung der Gefäßmuskulatur, und zwar fast durchweg durch Beeinflussung des den Vasomotorentonus beherrschenden Oblongatazentrums, nur vereinzelt durch Beeinflussung der peripheren vasomotorischen Apparate. Besonders ausgesprochen ist die Erregung der Peripherie bei dem Adrenalin. Dieselben Folgen hat eine ungenügende Blutlüftung. Auch sie steigert zunächst den arteriellen Druck durch Erregung der Vasomotorenzentren im Halsmark und im Rückenmark. Auch bei manchen dyspnoischen Zuständen des Menschen dürfte diese Druckerhöhung eine Rolle spielen, die namentlich in therapeutischer Beziehung nicht bedeutungslos ist.

Eine ungleich größere Wichtigkeit kommt aber den Gefäßlähmungen zu, die bei zahlreichen Vergiftungen eine Hauptursache des Todes sind. Als ihre Repräsentanten seien das Chloroform und das Chloralhydrat genannt. Das Verhalten der Gefäßmuskulatur beherrscht ferner in maßgebender Weise den Verlauf vieler Infektionskrankheiten. Nach experimentellen Feststellungen spielt bei der infektiösen Schädigung des Kreislaufes die Vasomotorenschwäche eine hervorragende Rolle. Ihre Ursache ist eine Lähmung des Gefäßzentrums in der Medulla oblongata. Das Blut häuft sich bei diesen Oblongatalähmungen vorzugsweise im Splanchnikusgebiet und wohl auch im Gehirn an. Die Gefäße der Haut, der Muskeln werden blutleer. Der arterielle Blutdruck sinkt, die Stromgeschwindigkeit nimmt ab. Der Kreislauf kann schließlich infolge der Vasomotorenlähmung erlöschen. Sehr oft wird außer den Vasomotoren auch das Herz geschädigt, und zwar rein funktionell durch das Krankheitsgift oder durch eine infektiöse Erkrankung und auch durch die verminderte Blutzufuhr infolge der Vasomotorenlähmung. Über die Bedeutung der Vasomotorenschwäche, die durch mich und meine Mitarbeiter zuerst experimentell sichergestellt wurde, scheint eine befriedigende Übereinstimmung zu herrschen. Verschiedener bewertet wird das Verhalten des Herzens im Experiment (vgl. Stejskal, Päßler und Rolly). In der menschlichen Pathologie mit der meist länger anhaltenden Einwirkung der Infektion auf den Kreislauf dürften meist Vasomotoren und Herz in ihrer Tätigkeit geschädigt werden, wie ich das wiederholt betont habe. Während der Infektion scheint mir die Vasomotorenschädigung stärker hervorzutreten als die Herzschädigung (s. auch S. 359 f.). Dasselbe gilt nach den Versuchen Heinckes auch für den Kollaps der Perforationsperitonitis. Auch er beruht hauptsächlich auf einer zentralen Vasomotorenlähmung durch die rapid erfolgende Infektion.

Vielleicht spielen feinere Störungen der Gefäßtätigkeit auch eine

Rolle bei der relativen Verminderung der Wärmeabgabe, speziell durch Wasserverdunstung, die zusammen mit der erhöhten Wärmeproduktion nach den Untersuchungen Krehls und seiner Mitarbeiter von so großer Bedeutung für die Entstehung des Fiebers ist.

Objekt therapeutischen Eingreifens sind die zu dauernden Veränderungen führenden funktionellen Störungen der Gefäßwand fast nur in ihren Folgen, der Arteriosklerose u. s. w. Nur verhältnismäßig selten ist man in der Lage, auf Schädigungen der Gefäßfunktion vor Eintritt wirklicher Erkrankungen einzuwirken. Schon früher wurden die durch die tatsächlichen Verhältnisse bedingten geringen Aussichten prophylaktischer Tätigkeit in diesen Fällen betont.

Die Erkenntnis der wichtigen Rolle, welche die Vasomotoren bei der Kreislaufstörung vieler Vergiftungen und Infektionskrankheiten spielen, macht außer der entsprechenden Behandlung der Krankheitsursache die Anwendung von Mitteln wünschenswert, die den Vasomotorentonus heben. Neben dem Koffein und dem Kampfer, deren guten Nutzen Päßler auch im Experiment bei infektiöser Kreislaufschwäche bestätigte, sehen wir bei Infektionskrankheiten des Menschen einen Erfolg öfters auch von der Digitalis, speziell vom Digalen.

Literaturverzeichnis.

Bier, Die Entstehung des Kollateralkreislaufs. Virchows Archiv, Bd. 147, S. 256 u. S. 444 und Bd. 153, S. 306 u. S. 434.

Gottlieb, Über die Herz- und Gefäßwirkung des Diphtheriegifts. Med. Klinik 1905, Nr. 25.

Heineke, Untersuchungen über die Todesursache bei Perforationsperitonitis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 69, S. 429.

Krehl, Pathologische Physiologie. 3. Aufl. Leipzig 1904. Speziell S. 441 (mit eingehender Literatur).

Päßler und Rolly, Experimentelle Untersuchungen über Kreislaufstörungen bei akuten Infektionskrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 77, S. 96.

Quincke, Krankheiten der Gefäße. v. Ziemßens Handb. d. spez. Pathol. u. Ther., Bd. 6, 2. Aufl., S. 341.

Romberg, Päßler u. a., Untersuchungen über die allgemeine Pathologie und Therapie der Kreislaufstörung bei akuten Infektionskrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 64, S. 652.

v. Stejskal, Klinisch-experimentelle Untersuchungen über den Herztod infolge von Diphtherietoxin. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 44, S. 367.

Die Entstehung und Verschlechterung organischer Gefäßkrankheiten durch Unfälle im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes.

Bei der Arteriosklerose können Unfälle den Zustand der Kranken verschlechtern. Für die arteriosklerotischen Herzaffektionen ist die Bedeutung von Unfällen bereits auf S. 427 gewürdigt worden. Auch die Erscheinungen cerebraler Sklerose werden bisweilen durch Unfälle, namentlich durch Schädelerschütterungen oder -verletzungen manifest. Speziell für die Frage der traumatischen Apoplexien und der traumatischen Epilepsia tarda ist dieser Zusammenhang oft wichtig, hier aber nicht zu erörtern.

Unfälle sind eine verhältnismäßig häufige Ursache von Aneurysmen. Eine starke Kontusion, ein heftiger Stoß gegen die Brust oder den Bauch, ein Sturz aus beträchtlicher Höhe, eine ganz übermäßige Anstrengung können zur Ruptur der Aorta, bei völligem Durchreißen der Wand zu ganz plötzlichem Tode oder bei unvollständigen Einrissen zur Entstehung eines Aneurysma dissecans führen, das ja ebenfalls, wie wir sahen, dem Leben in der Mehrzahl der Fälle ein nahes Ziel setzt. Der Zusammenhang einer Aortenruptur und ihrer Ausgänge mit einem Unfall ist so meist völlig klar. Schwieriger ist oft der Zusammenhang zwischen Trauma und den nicht dissezierenden Aneurysmen zu beurteilen. Recht oft beschuldigen die Patienten einen Unfall als Ursache. Auch durch immer wiederkehrende geringfügigere traumatische Einflüsse, z. B. das dauernde Anschlagen eines Hammergriffes gegen eine Arterie bei der täglichen Arbeit, können, wie erwähnt, Aneurysmen entstehen. Unzweifelhaft kann eine recht lange Zeit bis zur objektiven Nachweisbarkeit des Aneurysma vergehen. Stern berichtet von 6 und 8 Jahren zwischen dem Unfall und dem Auftreten eines äußerlich sichtbaren Tumors. Ein kausaler Zusammenhang ist nur anzunehmen, wenn der Kranke, wie in mehreren solchen Fällen, glaubwürdig angibt, seit dem Unfall Schmerzen an der Stelle des späteren Aneurysma zu haben. Es ist dann sehr wahrscheinlich, daß durch den Unfall eine umschriebene Zerreißung der Gefäßwand, z. B. der Media, stattgefunden hat, welche Gelegenheit zur ganz allmählichen Entwicklung eines Aneurysma gab. Fehlen subjektive Beschwerden nach dem Unfall, sind die objektiven Veränderungen erst längere Zeit nachher erkennbar, so kann die Frage nach einem ursächlichen Zusammenhange nicht sicher bejaht werden.

Bei subjektiven Beschwerden eines Unfallkranken, die an die Möglichkeit eines Aneurysma denken lassen, namentlich bei Schmerzen hinter dem Brustbein, Schluckbeschwerden, Hämoptysen u. s. w. versäume man nie eine eingehende Untersuchung auch in dieser Richtung. Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen zur Erkennung von physikalisch nicht nachweisbaren Aneurysmen ist in solchen Fällen dringend zu empfehlen.

In zweiter Linie kommen Schädigungen von Kranken mit bereits manifestem Aneurysma durch einen Unfall in Betracht. Bei der Häufigkeit unerwarteter Zwischenfälle im Verlaufe der Aneurysmen ist ein Zusammenhang zwischen dem Unfalle und der Verschlechterung, z. B. dem Eintritt einer Perforation, nur dann anzunehmen, wenn dieselbe sich unmittelbar ohne irgendwelche Zwischenzeit an das Trauma angeschlossen hat, oder wenn der Kranke eine merkliche, der objektiven Verschlechterung vorausgehende Steigerung seiner subjektiven Beschwerden glaubhaft machen kann.

In der Ätiologie anderer Gefäßkrankheiten spielen Traumen eine äußerst bescheidene Rolle. Die Absprengung von Venenthromben, das Auftreten von Embolien, ganz vereinzelt die Überdehnung einer Vene durch übermäßige Anstrengung können gelegentlich in Betracht kommen.

Literaturverzeichnis.

Eine sehr sorgfältige Zusammenstellung siehe bei R. Stern, Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. 2. Aufl. Jena 1907, S. 101. Vergleiche weiter die Literatur bei Ruptur der Arterien, Aneurysmen u. s. w.

Die Herz- und Gefäßneurosen.

Begriffsbestimmung. Unter Herz- und Gefäßneurosen verstehen wir die funktionellen Störungen der Herz- und Gefäßinnervation, die ohne Beeinträchtigung des allgemeinen Kreislaufes, ohne Änderung der allgemeinen Blutverteilung, ohne Änderung der Herzgröße verlaufen und die mit abnormen subjektiven Empfindungen und oft mit einer Alteration der Herzbewegung und der Gefäßtätigkeit einhergehen. Diese Definition reicht für die große Mehrzahl der Fälle zur scharfen Scheidung der Neurosen von den organischen Herz- und Gefäßkrankheiten aus. Aber in einem Teile der Fälle bedarf sie noch einer Ergänzung. Wir kennen Erscheinungen bei zweifellosen organischen Herzinsuffizienzen und Gefäßerkrankungen, für welche die obige Begriffsbestimmung ebenfalls passen würde, so z. B. manche Fälle von Angina pectoris, manche Anfangs- und Enderscheinungen des nicht hypertrophischen Bierherzens, der Herzinsuffizienz bei Fettleibigen, nach Überanstrengung und besonders zahlreiche Anfangserscheinungen der Arteriosklerose. Die Definition der Neurose muß also für die Herzsymptome dahin ergänzt werden, daß auch der Verlauf des Leidens die oben bezeichneten Störungen des Kreislaufes und der Herzgröße nicht bringen darf, und für die Initialsymptome der Arteriosklerose ist hinzuzufügen, daß auch im weiteren Verlauf keine anatomische Erkrankung des betreffenden Organs, z. B. des Gehirns, auftritt. Es ist klar, daß die Entscheidung bisweilen recht schwer sein kann, wenn man über den Verlauf nicht zuverlässig unterrichtet ist. Wir haben schon bei unserer Besprechung der Herzmuskelinsuffizienz wiederholt darauf hingewiesen. Die Entscheidung wird ferner hin und wieder auch durch die Entwicklung organischer Herz- und Gefäßleiden im Anschluß an ursprünglich reine Neurosen und durch die große Häufigkeit nervöser Erscheinungen bei organischen Herz- und Gefäßkrankheiten erschwert. Aber auch in so schwierigen Fällen läßt sich die Trennung nervöser und organischer Erscheinungen oft ermöglichen, wie wir bei Besprechung der Diagnose sehen werden.

Wir trennen die allgemeinen Herz- und Gefäßneurosen von den Störungen mit scharf umgrenzten Symptomenkomplexen. Zu den allgemeinen Herz- und Gefäßneurosen gehören die meisten Erscheinungen infolge von Neurasthenie, Hysterie und Cyklothymie, die mannigfachen auch bei nicht nervösen Menschen vom Digestionstraktus, von den Genitalien ausgelösten Beschwerden, die der Kürze halber als rein reflektorische Neurosen bezeichnet werden sollen. Zu den scharf umgrenzten Symptomenkomplexen rechnen wir die paroxys-

male Tachykardie, die Phrenokardie, die reinen Gefäßneurosen wie die vasokonstriktorische Neurose, die Raynaudsche Krankheit, das angioneurotische Ödem, die Erythromelalgie. Nach allgemeinem Gebrauche besprechen wir anschließend die Herz- und Gefäßsymptome der Tabak-, Kaffee-, Tee- u. s. w. Vergiftung, obgleich die Tabakvergiftung vielleicht eher zu den Schädigungen des Herzmuskels zu zählen ist.

Geschichtliches. Schon Albertini kannte die nicht organischen Herzstörungen der nervösen Menschen, Morgagni beschrieb das nervöse Klopfen der Aorta, Jos. Frank gab nach einer Selbstbeobachtung eine treffliche Schilderung neurasthenischer Herzbeschwerden. Seitdem haben fast alle Autoren, die sich mit Herz- oder Nervenkrankheiten beschäftigten, den uns hier interessierenden Erscheinungen ihre Aufmerksamkeit geschenkt. Die einzelnen Symptome wurden zutreffend beschrieben. Die erste einigermaßen zusammenfassende und übersichtliche Schilderung gab aber erst Stokes. Es fehlte ihm indes noch das die Einzelheiten verbindende Band, die Kenntnis des Krankheitsbildes der Neurasthenie, dieser häufigsten Ursache der Neurosen. Mit den zunehmenden Kenntnissen von der Innervation des Herzens und der Gefäße wurde dann in der Folgezeit das Gebiet der Neurosen etwas zu weit ausgedehnt. Mannigfache, jetzt als Symptome der Herzmuskelinsuffizienz erkannte Erscheinungen wurden zu den Neurosen gezählt. Ja man ging so weit, den noch unübersehbaren und am lebenden Menschen wohl noch für lange Zeit unentwirrbaren Mechanismus der nervösen Regulatoren der Herz- und Gefäßtätigkeit zu zergliedern und diese Erscheinung als eine Vagus-, jene als eine Acceleransstörung, eine andere als Beeinflussung des Oblongatazentrums der Vasomotoren, und eine vierte als Folge des Eingreifens höherer Großhirnzentren der Gefäße zu bezeichnen. Mit vollem Recht haben Martius vom Standpunkt des Herzpathologen und Binswanger von dem des Neurologen vor derartigen unfruchtbaren Spekulationen gewarnt. Fothergill in England und besonders O. Rosenbach haben dann das Verdienst, zum ersten Male ohne Rücksicht auf theoretische Spekulation das am häufigsten vorkommende Krankheitsbild geschildert zu haben, wie es bei der Neurasthenie uns entgegentritt. Aus der neuesten Zeit sind namentlich die Darstellungen von Lehr, Binswanger, H. Herz, Aug. Hoffmann und in Frankreich von Huchard zu nennen.

Die allgemeinen Herz- und Gefäßneurosen.

Symptome. Die subjektiven Beschwerden der Kranken beherrschen in der Regel das Bild. Die Intensität, in der sie hervortreten, ist sehr verschieden. In vielen Fällen wird der Patient durch die Befürchtung, herzkrank zu sein, zum Arzte geführt. Bei anderen Kranken spielen die Herz- und Gefäßsymptome eine so untergeordnete Rolle neben anderen Beschwerden, daß man erst auf Befragen davon erfährt.

Die häufigste Klage ist ein anfallsweise auftretendes, beängstigendes Gefühl in der Herzgegend. Es wird gewöhnlich hinter dem unteren Ende des Brustbeins, seltener in der Magengegend oder hinter dem Manubrium sterni, lokalisiert. Die Empfindung wird meist ziemlich unbestimmt geschildert. Es ist den Kranken „so voll" in der Herzgegend. Sie haben die Empfindung, als ob ein Fremdkörper hinter dem Brustbein stecke. Sie fühlen eine Spannung, ein Wogen, ein Wärmegefühl, einen Druck in der Herzgegend. Die Empfindung kann sich bis zum ausgesprochenen Schmerz steigern und nach den Schultern, in einen oder fast noch häufiger in beide Arme (O. Rosenbach, Determann) ausstrahlen. Seltener beschreiben die Kranken die Anfälle als lästiges Herzklopfen. Häufiger geben sie an, daß nach Aufhören des Schmerzes für kurze Zeit lebhaftes Herzklopfen auftrete. Mit diesen subjektiven Empfindungen verbindet sich meist ein Angstgefühl, dessen Intensität wechseln kann. Nur selten

steigert es sich zur lebhaften Todesfurcht, zum Gefühl, das Leben sei unmittelbar bedroht, wie bei schwerer organischer Angina pectoris. Stets ist aber das Angstgefühl so ausgesprochen, daß die Kranken die Wiederkehr der Anfälle lebhaft fürchten. Schon bei der Schilderung der subjektiven Beschwerden fällt oft die Angabe der Kranken auf, daß sie während des Anfalles ihre Tätigkeit fortgesetzt hätten, daß sie infolge der schrecklichen Angst im Zimmer herumgelaufen wären. Andere geben dagegen an, zum Stehenbleiben und zur Unterbrechung ihrer Beschäftigung genötigt worden zu sein.

Objektiv findet man bei einer Reihe von Kranken während des Anfalles ein recht elendes, unter Umständen etwas verfallenes Aussehen. Bisweilen seufzen die völlig ruhig atmenden Kranken von Zeit zu Zeit tief auf, „um Luft zu bekommen". Meist steht allerdings die Lebhaftigkeit der subjektiven Beschwerden in keinem Verhältnis zu der geringen oder völlig fehlenden Beeinträchtigung des Gesamtbefindens. Besonders fällt oft die beredte Schilderung der Empfindungen auf.

Am Herzen selbst läßt sich bei einem Teil der Fälle, in merkwürdigem Gegensatz zu den lebhaften Klagen, nicht die geringste Abnormität feststellen. Frequenz und Größe des Pulses, Höhe des Spitzenstoßes, Perkussions- und Auskultationsbefund sind völlig normal. Der Anfall ist, wie O. Rosenbach richtig hervorhebt, rein subjektiv. Häufiger allerdings finden sich während der Anfälle eine merkliche Pulsbeschleunigung um 20—40, vereinzelt noch mehr Schläge. Die Pulsfrequenz kann auf 132 und 140 ansteigen. Dabei kann der Puls größer und voller oder kleiner und weicher werden. Auch der Herzstoß zeigt bald vermehrte, bald verringerte Höhe und zwar bemerkenswerterweise meist entsprechend dem Verhalten des Pulses. Am Herzen tritt gelegentlich ein anorganisches Geräusch an der Spitze oder auch an sämtlichen Ostien auf. Nur ganz vereinzelt wird während der Anfälle eine Pulsverlangsamung, selbst bis auf 48 oder 36 Schläge, beobachtet.

Die Dauer der Anfälle ist meist kurz. Sie schwankt von wenigen Sekunden bis zu einigen Minuten. Nur selten halten sie länger an. Ihre Häufigkeit wechselt außerordentlich. In leichten Fällen kommen sie alle paar Wochen oder Monate, in ganz schweren häufen sie sich so, daß nur wenige Stunden oder noch kürzere Pausen dazwischen liegen. Dazwischen finden sich alle Übergänge. Recht oft treten sie mit mathematischer Pünktlichkeit zu einer bestimmten Stunde, z. B. allnächtlich, auf.

Mit den Herzempfindungen verbindet sich oft das Gefühl von Zusammengeschnürtsein der Kehle. Die Kranken haben das Gefühl, nur schwer schlucken zu können. Öfter werden Magen und Darm bei den Anfällen stark aufgetrieben, und der Anfall hört auf, wenn reichliche Ruktus oder Flatus entleert sind. Nicht selten treten während des Anfalles die nachher zu schildernden Gefäßerscheinungen, besonders oft Blutandrang zum Kopf, Schwindel, Augenflimmern u. s. w. ein.

Die große Ähnlichkeit dieser nervösen Anfälle mit der wahren Angina pectoris tritt ohne weiteres hervor. Mit Huchard möchten wir sie deshalb als Pseudoangina oder noch lieber als nervöse Angina pectoris bezeichnen. Die in Deutschland übliche Benennung der Anfälle als Herzklopfen scheint sich mir nur in einem Teile der Fälle mit der Art der ge-

klagten Beschwerden zu decken und für die meist notwendigen diagnostischen Überlegungen, auf die wir unten zurückkommen, nicht förderlich zu sein. Auch die Bezeichnung als nervöse paroxysmale Tachykardie ist wenig empfehlenswert, da sie nur bei einigen Fällen zutrifft.

Außerordentlich charakteristisch sind die Ursachen, welche die Anfälle auslösen. Der eine Kranke bekommt einen Anfall, sobald er sich rasch umkehrt oder rasch aufsteht, sobald er die Treppe hinuntergeht, von einer Pferdebahn absteigt. Dabei kann er schwere Hanteln ohne jede Beschwerde stemmen, große Bergtouren ausführen, anstrengend kegeln und turnen, ohne Beschwerden zu haben. Ein anderer bekommt Anfälle, wenn er in eine große Gesellschaft, in das Theater, in den Konzertsaal tritt. Ist er aber erst mitten darin, so kann er sich ohne irgendwelche unangenehme Empfindung lebhaft unterhalten, tanzen u. s. w. Wieder ein anderer bekommt seinen Anfall nur, wenn er zwei oder drei Glas Bier statt des gewohnten einen trinkt, wenn er fette oder schwer verdauliche Speisen genießt, wenn er einen Tag lang obstipiert ist. Endlich finden wir Patienten, bei denen eigentlich alles Anfälle auslöst, jede unerwartete Anrede, das Knarren einer Tür, Musik, jede neue Medizin, das Warten auf den Arzt, die ärztliche Untersuchung. Es ist unmöglich, die zahllosen Dinge aufzuzählen, welche für das Auftreten der Anfälle verantwortlich gemacht werden. Die Mannigfaltigkeit — ich möchte sagen die Launenhaftigkeit der Ursachen und fast noch mehr der unvermittelte Kontrast zwischen dem, was die Anfälle auslöst, und dem, was nichts macht, sind fast immer pathognomonisch. Charakteristisch ist auch oft die Angabe der Patienten, daß die Anfälle prompt aufhören, sobald sie aus ihrer anstrengenden oder aufregenden Tätigkeit herauskommen und in guter Luft, z. B. bei einer Gebirgstour, sich erholen können. Aber nicht selten werden auch keine derartigen Ursachen angegeben. Die Anfälle treten ganz von selbst auf. In solchen Fällen macht die Unterscheidung von wahrer Angina pectoris bisweilen ernsthafte Schwierigkeiten. Aber auch hier gelingt es oft, Schädlichkeiten zu eruieren, die ganz typisch die Anfälle auslösen. Wir kommen bei der Ätiologie darauf zurück.

In der Zwischenzeit zwischen den Anfällen fühlt sich ein Teil der Kranken völlig wohl. Es sind das besonders die Kranken mit verhältnismäßig selten auftretenden Anfällen. Dagegen klagen die schweren Fälle mit gehäuften Anfällen und ebenso manche mit selteneren Attacken auch in der anfallsfreien Zeit dauernd über abnorme Sensationen am Herzen (Druck, Stechen an der Herzspitze, ängstliches Gefühl am Herzen, häufiges, aber nicht eigentlich anfallsweises Herzklopfen). In ganz schweren Fällen sind die Beschwerden fast dauernd so hochgradig, daß die Kranken, zu jeder regelmäßigen Tätigkeit unfähig, teilnahmlos dasitzen oder liegen. Unausgesetzt beobachten sie ängstlich ihre Herztätigkeit — man findet sie oft die Hand dauernd auf die Brust gelegt —, kontrollieren sie ihren Puls. In recht kurzen Zwischenräumen steigern sich ihre Beschwerden derartig, daß sie dringend Linderung wünschen. Das Leben ist ihnen eine Qual. Es wird aber auch der Umgebung solcher Patienten nicht leicht.

In einer Anzahl von Fällen fehlen ausgesprochene Anfälle von nervöser Angina pectoris gänzlich, und die Kranken klagen nur über die soeben geschilderten leichteren Erscheinungen. Ein ängstliches Gefühl am Herzen, häufiges Herzklopfen, Stechen oder Druck an der Herzspitze, volles Gefühl

in der Brust beunruhigen die Patienten. Über Unregelmäßigkeit oder lästiges Aussetzen des Pulses wird geklagt.

Bei der objektiven Untersuchung in der anfallsfreien Zeit erhebt man wechselnde Befunde. Bisweilen sind Puls und Herztätigkeit völlig normal. Bei anderen Fällen genügt schon die ärztliche Untersuchung, oder eine geringe körperliche Anstrengung, besonders wenn der Kranke weiß, daß das Herzverhalten danach untersucht werden soll, um den Puls auffallend zu beschleunigen und meist gleichzeitig höher und schnellender werden zu lassen. Wieder bei anderen Patienten besteht dauernd eine Steigerung der Pulsfrequenz auf 80—90, bei anderen sogar auf 100 bis 120. Sowohl bei normaler wie bei erhöhter Pulsfrequenz kann der Puls eine mittlere Größe und Füllung bewahren. Recht oft wird er auffallend hoch und schnellend, und endlich sehen wir ihn auch kleiner, weicher, sogar fast unfühlbar werden. Die abnorm hohen Pulse finden sich am häufigsten bei mäßiger, die kleinen und weichen bei hochgradiger Beschleunigung. Aber dieses Zusammentreffen ist, wie Binswanger mit Recht hervorhebt, kein konstantes. Mit dem Verhalten des Pulses stimmt meist die Höhe des Herzspitzenstoßes überein. Er wird abnorm hoch, auch die Aktion des übrigen Herzens wird abnorm sichtbar, bisweilen so deutlich, daß man das Herz durch die Kleider hindurch schlagen fühlt, man bemerkt besonders über der rechten Kammer unmittelbar nach dem 2. Tone einen leichten diastolischen Anschlag oder der Herzstoß wird ungewöhnlich undeutlich. Man hat die Fälle mit hohem Pulse, hohem Spitzenstoße und mäßiger oder fehlender Beschleunigung als Reizungsform und die mit kleinem Pulse, niedrigem Spitzenstoße und starker Beschleunigung als Lähmungsform des Leidens bezeichnet. Will man damit nur die Größe des Pulses und die Höhe des Spitzenstoßes angeben, so ist nichts dagegen zu sagen, obgleich die physiologische Berechtigung der beiden Bezeichnungen recht zweifelhaft ist. Im übrigen verzichtet man wohl besser auf eine solche Trennung, da bei ihrer strengen Durchführung die Übergänge häufiger sind als die reinen Formen. Ganz selten ist der Puls bei diesen Kranken dauernd verlangsamt. Stärkere Bradykardien kommen auf rein nervöser Basis nicht vor. Frequenzen unter 40 beweisen immer die organische Natur des Leidens. Nicht allzu häufig wird der Puls arhythmisch, am ehesten noch bei der Bradykardie, wenn man von der recht oft nachweisbaren, aber meist nur eine leichte Alteration des Rhythmus bedingenden respiratorischen Arhythmie absieht. Der Puls wird bei tiefer, aber nicht angehaltener Einatmung gewöhnlich rascher, bei der Ausatmung langsamer. Sonst handelt es sich am häufigsten um ein Intermittieren des Pulses, gewöhnlich infolge von Extrasystolen. Die Mehrzahl aller Kranken, die mit Klagen über aussetzenden Herzschlag den Arzt aufsuchen, leidet daran. Meist handelt es sich um die von Quincke geschilderten frustranen Kontraktionen mit abnorm hohem Spitzenstoße der linken Kammer, mit kleinem oder fehlenden Pulse (s. S. 60). Aber auch die bei organischen Herzleiden häufigere Form mit dem niedrigeren Spitzenstoße bei der Extrasystole wird beobachtet. Die Extrasystolen kommen in sehr verschiedener Häufigkeit. Stets sind sie dem Kranken lästig merklich.

Bei einer 43jährigen Frau, die ich sah, war jeder 2. Herzschlag angeblich seit 1½ Jahren frustran. Das Leiden war bei der blassen, dürftig genährten Frau nach Influenza entstanden. In seine erste Zeit fiel die fünfte Schwangerschaft. Das

Kind war bis zur Untersuchung 1/2 Jahr lang genährt worden. Eine organische Veränderung war an Herz und Gefäßen nicht nachweisbar. Die rein nervöse Natur des Leidens erscheint mir aber trotzdem nicht sicher.

Über die Bedeutung der Extrasystolen sind die Akten noch nicht geschlossen. Sicher kann man, wie auf S. 59 ausgeführt wurde, nur sagen, daß sie im allgemeinen nur nervösen Menschen fühlbar werden. Wenn man annimmt, daß sie nicht unmittelbar durch abnorme nervöse Impulse hervorgerufen werden, sondern indirekt durch nervös bedingte Überlastung des Herzens entstehen, können sie sicher ein frühes Zeichen geringer oder verminderter Herzkraft sein und das erste Zeichen einer späteren organischen Herzerkrankung bilden (Fr. Müller). Aber wir wissen einstweilen nicht, ob die natürliche Erregung der Herznerven keine Extrasystolen auszulösen vermag, wenngleich ihre künstliche Reizung dazu nicht imstande ist. Bei der häufigen Kombination nervöser Beschwerden mit leichtesten organischen Anomalien fand ich am häufigsten Extrasystolen, deren kleinem Pulse auch ein niedriger Herzstoß an der linken Kammer entsprach. Dagegen schienen mir die viel häufigeren frustranen Herzkontraktionen mit dem abnorm hohen Herzstoß des linken Ventrikels bei der Extrasystole mehr bei rein nervösen Zuständen vorzukommen. Ob sich bei derartigen Kranken später ein organisches Herzleiden häufiger als überhaupt bei nervösen Menschen entwickelt, muß noch an einem größeren Material untersucht werden. Praktisch scheint es mir jedenfalls richtig, die Extrasystolen nicht als Zeichen einer bestehenden Herzkrankheit zu betrachten, wenn bei der durch ihr Vorkommen stets gerechtfertigten besonders eingehenden Untersuchung des Kreislaufes nicht sonstige Anhaltspunkte dafür sprechen.

Im übrigen finden sich am Herzen oft völlig normale Verhältnisse, bisweilen bei sehr erregter Aktion der Cliquetis métallique und nicht selten die schon Stokes bekannten systolischen Geräusche an Spitze oder Pulmonalis und öfters auch an sämtlichen Ostien mit oder ohne Akzentuation des zweiten Pulmonaltons. Ganz vereinzelt kommt auch ein diastolisches Geräusch an der Herzspitze vor. Die Geräusche sind meist weich und mäßig laut, können aber auch sehr laut und scharf werden. Von organischen Geräuschen unterscheiden sie sich durch das Fehlen einer Herzhypertrophie — der Spitzenstoß wird trotz seiner Höhe nicht hebend — und durch das Fehlen einer Dilatation, die Herzdämpfungen bleiben normal groß. Ist eine Dilatation vorhanden, so handelt es sich nicht um eine Neurose oder wenigstens nicht um eine reine Neurose. Auch Herz-Lungengeräusche werden bei erregter Herzaktion oft gehört. Die Verschieblichkeit des Herzens bei Lagewechsel ist nicht selten abnorm groß (s. S. 16). Sehr häufig ist eine Hyperästhesie der Herzgegend nachzuweisen.

Schwierigkeiten erwachsen der Deutung der nervösen Geräusche nur dann, wenn fettleibige Menschen mit der früher (s. S. 147) besprochenen Vergrößerung der Herzdämpfung ohne Dilatation neurasthenisch werden und nervöse Herzgeräusche bekommen. Nach einmaliger Untersuchung ist hier eine Entscheidung öfters unmöglich, ob es sich um eine Insuffizienz des Herzmuskels mit muskulären Geräuschen oder um die bedeutungslose Vergrößerung der Herzdämpfungen eines Fettleibigen infolge rein äußerer Verhältnisse mit nervösen Herzgeräuschen handelt. Aber auch hier klärt die weitere Beobachtung den Sachverhalt meist bald auf und läßt den nervösen Charakter scharf hervortreten. Ganz selten machen die als erstes Zeichen einer beginnenden Herzinsuffizienz an der Herzspitze vorkommenden systolischen Geräusche Schwierigkeiten.

Vielfach bezeichnen die Kranken ihre lästigen Empfindungen auch als Herzschwäche, die anginösen Zustände als Anfälle von Herz-

schwäche. Sie berichten von leicht eintretender Kurzatmigkeit bei körperlicher Bewegung. Als tatsächliche Grundlage dieser Angaben findet man recht häufig bei angegriffenen, in der Ernährung reduzierten oder jede Bewegung ängstlich scheuenden Herzkranken eine dem Zustande der willkürlichen Muskeln entsprechende geringe Leistungsfähigkeit des Herzens. Es wird durch Bewegung leicht abnorm beschleunigt. Auch eine gewisse Arbeitsdyspnoe kann sich bemerklich machen. Recht oft handelt es sich auch um eine reine Tachypnoe. Diese Erfahrung deuten die Kranken als Folge ihres Herzleidens und übertragen sie auch auf die anfallsweisen Störungen. Eine im ärztlichen Sinne insuffiziente Herztätigkeit besteht dagegen niemals. Es fehlt das dafür so charakteristische Mißverhältnis zwischen Leistungsfähigkeit des Körpers und des Herzens, es fehlt selbstverständlich stets jedes Zeichen der für kardiale Störungen charakteristischen Änderung der Blutverteilung, vor allem jede venöse Stauung. Daß Grenzfälle oft schwer zu klassifizieren sind, wird bei Besprechung der Diagnose zu erörtern sein. Die Trennung organischer und nervöser Störungen muß aber stets versucht werden. Man soll die Schwierigkeit nicht dadurch umgehen, daß man in derartigen Fällen von nervöser Herzschwäche spricht (Krehl). Das ist weder prognostisch noch therapeutisch empfehlenswert.

Zu den Erscheinungen am Pulse und am Herzen gesellen sich noch andere von einer Störung der Gefäßinnervation abhängige Symptome. Sie können das Krankheitsbild völlig beherrschen. H. Herz hat sie vortrefflich geschildert. Außer den schon erwähnten Empfindungen von Blutandrang zum Kopf, aufsteigender oder fliegender Hitze, Schwindel, Augenflimmern, von Leere im Kopf und Völle im Leib, außer Menstruationsanomalien, werden die Kranken besonders oft durch ein lästiges Klopfen der Arterien belästigt. Sie fühlen jeden Pulsschlag in der Aorta, den Hals- und Schläfenarterien, den Arm-, besonders den Fingerarterien, seltener in den Beinarterien. Die Lokalisation des Klopfens wechselt bei den verschiedenen Patienten und auch bei demselben Patienten zu verschiedenen Zeiten. So klagen manche über das Klopfen der Aorta, das fast immer ausschließlich im Epigastrium empfunden wird, nur nach Essen und Trinken; so werden andere durch das Klopfen der Hals- und Schläfenarterien nur im Liegen belästigt, so empfindet ein dritter das Klopfen der Handarterien nur nach angestrengtem längerem Schreiben. Objektiv kann bei diesem Klopfen der Arterien der Puls völlig normal sein. Die Erscheinung ist rein subjektiv, oder der Puls zeigt die oben besprochenen Abweichungen, namentlich die abnorme Höhe und den schnellenden Charakter. In Fällen der letzten Art tritt auch öfters ein deutlicher Kapillarpuls an einer durch Reiben geröteten Stelle der Stirnhaut, an den Fingernägeln auf, und man kann nach der Untersuchung des Pulses zunächst an die Möglichkeit einer Aorteninsuffizienz denken, bis der Herzbefund die Intaktheit der Klappen ergibt.

Eine weitere sehr häufige Klage bildet das „Absterben“ der Hände, Füße oder einzelner Finger. Die Haut dieser Teile sieht blaß aus, fühlt sich kühl an, und die Kranken empfinden ein lebhaftes Kälte- und Vertaubungsgefühl. Dieser Gefäßkrampf kann zu jeder Tageszeit auftreten. An den Füßen und Unterschenkeln erscheint er mit Vorliebe nach dem Aufsuchen des Bettes und erschwert in unangenehmer Weise das Einschlafen. Besonders Frauen neigen zu dieser Erscheinung.

Mit Recht betont H. Herz, daß häufig die verschiedenen Gefäßgebiete in entgegengesetztem Sinne beeinflußt werden. Mit Blutandrang zum Kopf verbindet sich Anämie der peripheren Teile, mit Leere im Kopf Hitze und Klopfen in den Extremitäten oder ein volles Gefühl im Leib u. dgl. m. Interessanterweise konnte Herz mit dem Augenspiegel nachweisen, daß auch die Netzhautarterien gelegentlich entsprechend den subjektiven Empfindungen der Kranken im Kopf reagieren. Also auch die inneren Gefäßgebiete scheinen unter Umständen den abnormen Impulsen zu unterliegen. Diese Form der abnormen Gefäßinnervation bildet den Übergang zu den wohl umgrenzten Gefäßneurosen, zu der Raynaudschen Krankheit, der Claudicatio intermittens, der Erythromelalgie, einigen Fällen von Sklerodermie, die ebenfalls mit Vorliebe bei Nervösen und zwar, wie wir auf S. 449 sahen, bei Nervösen mit Arteriosklerose auftreten. Sie sollen in einem besonderen Abschnitte besprochen werden.

Alle diese Gefäßerscheinungen kommen völlig unabhängig von den Anfällen nervöser Angina pectoris oder mit ihnen zusammen vor. Das Zusammentreffen von nervöser Angina pectoris mit einem ausgebreiteten Gefäßkrampf hat Nothnagel als Angina pectoris vasomotoria beschrieben. Sie tritt, wie wir nachher sehen werden, auch bei nicht nervösen Menschen gelegentlich auf.

Schon in verhältnismäßig jugendlichem Alter entsteht bei vielen Menschen mit ausgesprochenen nervösen Gefäßerscheinungen eine Arteriosklerose, und es kann wohl vorkommen, daß aus der anfänglichen Neurose allmählich eine organische Herz- oder Gehirnkrankheit sich entwickelt oder wenigstens zu entwickeln scheint. Denn wer will in solchen Fällen entscheiden, ob die anfänglichen, scheinbar nervösen Symptome nicht zum Teil schon auf die beginnende Organerkrankung zurückzuführen waren.

Mannigfache, hier nicht zu schildernde nervöse Erscheinungen von seiten anderer Organe, ganz besonders häufig von seiten des Verdauungstraktus, der Genitalien, oft nervöse Tachypnoe vervollständigen das Krankheitsbild.

Ätiologie und **Verlauf.** Die meisten allgemeinen nervösen Herz- und Gefäßstörungen erwachsen auf dem Boden der allgemeinen Neurosen, der Neurasthenie, Hysterie, Cyklothymie oder bilden eine Äußerung der neuropathischen Veranlagung. Nicht scharf davon zu trennen sind die als rein reflektorische Neurosen bezeichneten Krankheitsbilder. Die bei ausgebildeten Psychosen, speziell bei dem voll entwickelten manisch-depressiven Irresein auftretenden Herz- und Gefäßbeschwerden sollen nicht besprochen werden. Auch die bei beginnender cerebraler Arteriosklerose so häufigen Herzbeschwerden, die oft irrtümlich auf eine Herzerkrankung bezogen werden, sind hier nicht zu erörtern (s. S. 446).

Die pathologischen Vorgänge im einzelnen vermögen wir, wie schon betont, nicht aufzuklären. Ganz allgemein lassen sich die Erscheinungen so umschreiben, daß man sagt: Die Tätigkeit von Herz und Gefäßen unterliegt unaufhörlich der Einwirkung komplizierter nervöser Einflüsse, von deren Ablauf und Wirkung der gesunde Mensch nichts empfindet, und die in ihrer Abstufung nie das absolut notwendige Maß überschreiten. Anders beim Nervösen. Er empfindet oft schon Änderungen der Herz- und Gefäßtätigkeit, welche die ärztliche Untersuchung nicht nachzuweisen vermag, er empfindet besonders lebhaft Modifikationen des Kreislaufes, die das normale Maß überschreiten. Und zu ihnen ist er besonders geneigt. Herz und Gefäße reagieren auf die gewöhnlichen reflektorischen Vorgänge, auf bloße

psychische Vorstellungen in abnorm lebhafter Weise. Die Funktion der regulierenden Nerven kann auch dauernd geschädigt sein. Eine weitere Spezialisierung der Symptome ist undurchführbar. Man sollte nicht von Reizungs- oder Lähmungserscheinungen sprechen. Auch der so beliebte Ausdruck „nervöse Herzschwäche“ trifft nicht das Wesen der Erscheinungen.

Die **Neurasthenie** ist eine sehr häufige Ursache der Herz- und Gefäßneurosen. Die Mehrzahl der Neurastheniker klagt über derartige Beschwerden. Die Intensität, in der sie hervortreten, ist allerdings sehr verschieden. Bei dem einen Kranken spielen sie neben anderen Erscheinungen nur eine untergeordnete Rolle, bei dem anderen beherrschen sie so vollständig das Krankheitsbild, daß der Patient fast immer durch die Befürchtung herzkrank zu sein, zum Arzte geführt wird.

Entsprechend der Entstehung der Grundkrankheit finden wir auch bei der neurasthenischen Herz- und Gefäßneurose stets übermäßige Anforderungen an das Nervensystem, übermäßig wenigstens für seine individuell so wechselnde Widerstandsfähigkeit, wie sie aus erblichen und erworbenen guten und ungünstigen Einflüssen resultiert. Auch die Herz- und Gefäßbeschwerden sind ein Zeichen der das Wesen der Neurasthenie ausmachenden Dauerermüdung. Selbst eine lebhafte Erregung von Herz und Gefäßen betrachten wir bei der Neurasthenie als Folge der Erschöpfung der Nervenkraft. Eine besonders große Rolle bei der Hervorrufung der Beschwerden an den Kreislauforganen scheinen mir unter den zur Neurasthenie führenden Schädlichkeiten *Verdauungsstörungen*, unzureichende oder allzu hastige Nahrungsaufnahme zu spielen. Organische Magenstörungen, Darmaffektionen, chronische Obstipation, die auch in den bestsituierten Kreisen so oft unzureichende und zu hastige Nahrungsaufnahme zusammen mit *angespannter geistiger Tätigkeit* und *übertriebener körperlicher Bewegung* (Radfahren, Tennisspielen, Schneeschuhlaufen u. s. w.) sind sehr oft der Boden, auf dem eine Neurasthenie mit Herz- und Gefäßerscheinungen sich entwickelt. Nervöse Gastrointestinalstörungen bilden häufig ihr erstes Symptom. Sehr oft findet sich ferner diese Form der Neurasthenie bei Alkoholisten, bei Menschen, die sich von einem körperlich und geistig anstrengenden Berufe durch unsinnige körperliche Strapazen zu „erholen“ suchen, bei den eigentümlichen Erschöpfungszuständen, denen man bei jungen etwas sensiblen und anämischen Frauen ³/₄—1 Jahr nach einer Entbindung und besonders nach mehreren rasch aufeinanderfolgenden *Entbindungen*, gelegentlich auch nach einem Abort begegnet. Die Herzerscheinungen spielen ferner eine große Rolle bei der Neurasthenie der *Masturbanten* oder, wenn man will, bei den Masturbanten unter den Neurasthenikern. Endlich ist übermäßiger oder unbefriedigender *sexueller Verkehr* zu nennen. An die genannten Schädlichkeiten ist vor allem zu denken. Ihre Ermittlung ist in therapeutischer Beziehung außerordentlich wichtig. Gelingt es, die Ursache der Neurasthenie zu beseitigen, dem erschöpften Nervensystem ausreichende Ruhe zu gönnen, so schwinden die Herz- und Gefäßerscheinungen meist in befriedigender Weise. Auch die entsprechende Behandlung einer funktionellen oder nervösen Magendarmaffektion bringt oft eine so überraschende Besserung, daß man häufig geneigt ist, die Verdauungsstörung nicht nur als koordinierte Erscheinung, sondern auch als ätiologisch wichtig zu betrachten. Ist eine entsprechende Behandlung nicht oder nicht ausreichend möglich, so werden wohl häufig

erfreuliche Besserungen erzielt. Eine volle Herstellung bleibt aber aus und recht oft kommt es zu erneuten Verschlechterungen.

Bei der **Hysterie** treten Erscheinungen von seiten des Zirkulationsapparates weniger hervor als bei der Neurasthenie. Nur bei der Minderzahl der Fälle beherrschen Herz- und Gefäßerscheinungen das Krankheitsbild. Es handelt sich dann meist um ziemlich hartnäckige Krankheitszustände bei Personen in mittleren und älteren Jahren. Die Patienten halten sich stets für ernst herzkrank. Recht oft ist das psychische, die speziellen Beschwerden auslösende Trauma eine unrichtige ärztliche Diagnose. Weiter spielen sexuelle Momente eine hervorragende Rolle bei der Hervorrufung derartiger stark hervortretender hysterischer Herz- und Gefäßerscheinungen. Die unter den scharf umgrenzten Symptomenkomplexen zu schildernde Phrenokardie scheint mir meist hysterischer Natur zu sein. Die unter dem Bilde der Neurasthenie verlaufende, körperlicher Stigmata oft entbehrende Hysterie ist vielfach von Herzbeschwerden begleitet.

Besonders oft wird in diesen Fällen über Schmerzen am Herzen, meist an der Herzspitze geklagt. Die bedeckende Haut oder nur die linke Mamilla sind oft empfindlich, oder es finden sich ausgesprochen hysterische Sensibilitätsstörungen wechselnder Art und in verschiedener Begrenzung, meist als stummes, erst bei der Untersuchung festgestelltes Symptom. Dazu gesellen sich hin und wieder Anfälle nervöser Angina pectoris. Das Gefühl des Herzklopfens tritt oft deutlicher als bei der Neurasthenie hervor. Der Puls ist groß und schnellend oder klein und manchmal dikrot. Er scheint stets beschleunigt zu sein. Nach dem Verhalten der Pulsfrequenz kann man öfters von einer paroxysmalen Tachykardie sprechen.

Recht oft findet sich als Begleiterin anginöser Zustände mehr oder minder hochgradige Tachypnoe. Auch in der anfallsfreien Zeit kann sie auftreten. Sie wird von den Kranken oft sehr lästig empfunden und als schwere Atemnot geschildert.

Entschieden häufiger sind die den Kranken weniger alarmierenden Erscheinungen, die neben den sonstigen hysterischen Beschwerden nur nebensächlich oder zeitweise eine Rolle spielen.

Am häufigsten wird über lästiges Herzklopfen geklagt, das nach ganz geringfügigen, meist psychischen Erregungen oder auch spontan eintritt und wechselnd lange Zeit anhält. Daneben oder auch für sich allein beobachtet man sehr häufig bei Hysterischen das nervöse Klopfen der Aorta, bisweilen in Zusammenhang mit einer nervösen Dyspepsie. Jeder Pulsschlag löst dann unter Umständen lästige Empfindungen im Magen aus oder das Klopfen wird nur bei den anfallsweise auftretenden Magenschmerzen fühlbar. Ein Klopfen der Karotiden wird ebenfalls hin und wieder geklagt. Es ist aber bei reiner Hysterie so selten, daß diese Klage stets eine eingehende Untersuchung auf Morbus Basedowii rechtfertigt. Auch das Klopfen anderer Arterien wird gelegentlich beobachtet.

Objektiv findet man entweder völlig normale Verhältnisse, oder Herztätigkeit und Puls sind zeitweise oder dauernd abnorm erregt und beschleunigt. Sehr oft hört man in den Zeiten erregter Herzaktion systolische Geräusche an der Spitze und Pulmonalis, auch Akzentuation des zweiten Pulmonaltons. Bradykardie ist mir auf

rein hysterischer Basis noch nicht vorgekommen. Im übrigen sind besondere Gefäßerscheinungen sehr selten. Nur die auffällig leicht eintretende Erweiterung der Hautgefäße im Gesicht, an Hals und Brust, das „Absterben“ von Händen und Füßen infolge von Gefäßkrampf sind auch hier häufig.

Meist werden diese Beschwerden sehr rasch von anderen Klagen abgelöst. Auch bei den hysterischen Herz- und Gefäßstörungen hängt der Verlauf ganz davon ab, ob die Korrektur der krankhaft veränderten Vorstellungen gelingt und ob sie anhält. Die bekannten Unterschiede der verschiedenen Altersklassen, Bildungsgrade, der Ätiologie sind hier nicht zu schildern. Nur auf die völlig ungünstige Prognose der auf dem Boden der traumatischen Hysterie mit Begehrungsvorstellungen entstandenen Störungen sei kurz hingewiesen.

Die **Cyklothymie** wird namentlich in ihren depressiven Stimmungen oft von Herzbeschwerden, seltener von Gefäßerscheinungen begleitet. Entsprechend den anderen körperlichen Störungen bei dieser so außerordentlich häufigen leichtesten Form des manisch-depressiven Irreseins können auch die von seiten des Kreislaufapparates merklichen Symptome durch die Lebhaftigkeit, mit der sie geklagt werden, durch den unberechenbaren Wechsel von Besserung und Verschlechterung einen hysterischen Eindruck machen. Die Art der Beschwerden entspricht völlig dem oben gegebenen Krankheitsbilde. Bisweilen beherrschen speziell die Herzbeschwerden gänzlich den Gedankenkreis. Die Kranken denken und sprechen nichts anderes. Die anhaltenden oder anfallsweise in Form der Angina pectoris exazerbierenden quälenden Empfindungen machen ihnen das Leben öde und freudlos. Für die rein äußerliche Betrachtung sind es bisweilen diese körperlichen Beschwerden, denen der Kranke durch Selbstmord zu entgehen sucht. Viel häufiger als die schweren Fälle, bei denen die das Wesen des Zustandes aufdeckende depressive Stimmungslage dem Arzte ohne weiteres merklich wird und ihn die mannigfachen Klagen als Äußerung der psychischen Anomalie auffassen läßt, sind die leichteren Erkrankungen. Meist tragen die Kranken dem Arzte zunächst nur ihre körperlichen Beschwerden vor und erst die eingehende Besprechung deckt die gedrückte Stimmung auf, die den Kranken in Wirklichkeit besorgter macht. Wir hören dann die charakteristischen Klagen, wie schwer er alles nehme, wie zögernd er einen Entschluß fasse, wie leer er sich innerlich fühle, daß er an nichts mehr Freude habe. Ich kann das bekannte Bild hier nicht eingehend schildern und verweise auf die vortreffliche Darstellung Wilmanns.

Der Verlauf der Herz- und Gefäßstörungen hängt ganz von der Grundkrankheit ab. Erst bei Schwinden der depressiven Stimmung pflegen sich auch die örtlichen Beschwerden zu bessern, wenngleich es bisweilen, aber meist nur vorübergehend schon während der Depression gelingt, den Kranken von seinen örtlichen Beschwerden abzulenken. Es ist bekannt, wie die Dauer der Depression wechselt, in wie verschiedener Häufigkeit sie wiederkehrt, wie sie bisweilen rasch in hypomanische Erregung mit lebhaft gesteigertem Gefühl von Kraft und Gesundheit, wie sie oft nach einer unter Umständen kurzen hypomanischen Erregung in den normalen Zustand übergeht. Während der hypomanischen Phasen fehlen die körperlichen Beschwerden in der Regel völlig. Um so häufiger finden wir sie bei den Mischzuständen von Depression und Erregtheit, wie sie besonders beim

Abklingen der depressiven Phase, aber auch länger anhaltend vorkommen. Die Behandlung auch der symptomatischen Klagen wird dann oft durch die krankhafte Reizbarkeit des Kranken erschwert. Auch die geduldigste Umgebung vermag nicht den hochgespannten Ansprüchen des Kranken gerecht zu werden. Gerade die Nächststehenden irritieren den Kranken am meisten, auch wenn sie Verständnis für die Bedeutung der krankhaft veränderten Stimmungslage haben.

Bei **neuropathischer,** resp. **psychopathischer Veranlagung** sind Klagen über Herz- und Gefäßstörungen entsprechend dem nur mangelhaft gehemmten Affektleben dieser Kranken sehr häufig. Hier treffen wir besonders jene überempfindlichen Naturen, denen jede Änderung ihrer Herz- und Gefäßtätigkeit unangenehm bewußt wird, die überdies zu lebhaften Schwankungen des Vasomotorentonus und der Herzaktion unter dem Einfluß nervöser Reize besonders neigen und die gern die lästigen Empfindungen mit eingehender Sorgfalt zergliedern und sich verständlich zu machen suchen. Es ist bekannt, wie häufig die anderen Neurosen auf diesem Boden sich entwickeln und wie maßgebend die Prognose durch diese Kombination verschlechtert wird. Über den Verlauf der Herz- und Gefäßstörungen bei angeborener Nervosität läßt sich kaum etwas allgemeines sagen. Die örtlichen Beschwerden können zeitweise oder ganz zurücktreten und anderen Klagen Platz machen oder sehr hartnäckig festgehalten werden.

Zu der Gruppe der allgemeinen Herz- und Gefäßneurosen rechnen wir noch **rein reflektorische Störungen.**

Die Berechtigung der Abtrennung dieser Gruppe von den vorhergehenden kann zweifelhaft erscheinen, weil diese Art von Herz- und Gefäßerscheinungen nur unter Verhältnissen beobachtet wird, welche die nervöse Widerstandsfähigkeit des Organismus herabsetzen. Wir vermochten sie aber auch nicht unter die Neurasthenie und Hysterie einzureihen, weil die Patienten weder vorher noch nachher Erscheinungen von einer dieser Krankheiten zeigen, weil auch während des Auftretens von Erscheinungen hysterische Stigmata fehlen, weil man sie nach der ganzen Art ihres Auftretens auch nicht den konstitutionell nervösen Erscheinungen zurechnen kann, wenngleich zuzugeben ist, daß sie bei neuropathischer Veranlagung häufiger und ausgesprochener vorkommen. Anderseits läßt sich auch nicht viel dagegen sagen, wenn man einen Teil der hier zu schildernden Fälle als rasch vorübergehende Neurasthenie auffassen will. Auch die sie hervorrufenden Ursachen decken sich zum Teil mit denjenigen der neurasthenischen Herz- und Gefäßneurose. Immerhin scheint mir die Trennung den tatsächlichen Verhältnissen noch mehr zu entsprechen als die Vereinigung.

Auch die Bezeichnung dieser Gruppe ist anfechtbar. Ebenso wie reflektorische könnten auch Stoffwechselvorgänge, resp. toxische oder Hormonwirkungen die Störung auslösen. Sehr lebhaft ist weiter an bahnende und hemmende Einflüsse der Vorgänge in einem Organ auf die Innervation des Kreislaufes zu denken. Unsere Kenntnis von Reflexen, die von den verschiedenen Körperteilen auf Herz und Gefäße ausgeübt werden, die noch nicht gleich sichere Bekanntschaft mit den anderen Einwirkungen war die Ursache für die Wahl des Namens.

Wir kennen solche rein reflektorischen Herz- und Gefäßneurosen

vor allem bei Magen- und Darmerkrankungen. Bei chronischem Magenkatarrh, bei Magenerweiterung beobachtet man hin und wieder die oben geschilderten Anfälle nervöser Angina pectoris, nicht selten Herzklopfen und auch das Gefühl der Kälte und Vertaubung in Händen und Füßen. Vereinzelt bei Magenstörungen, häufiger bei Darmaffektionen, wird der *Puls verlangsamt*, oft *arhythmisch*. Die Bradykardie erscheint manchmal nur anfallsweise und geht mit Schwindelempfindungen und allgemeinem Unbehagen einher. Bei einzelnen akuten Darm- oder Magendarmkatarrhen wird der Puls *anfallsweise beschleunigt*. Er steigt schnell auf 140, 160, hält sich einige Tage auf dieser Höhe und fällt dann rasch zur früheren oder einer niedrigeren Frequenz. Während der paroxysmalen Tachykardie besteht bisweilen heftiges *Herzklopfen*. Im übrigen haben die Kranken aber oft keine unangenehmen Empfindungen.

Noch häufiger werden Herz- und Gefäßerscheinungen von Veränderungen an den Genitalien ausgelöst. Während der Pubertätsentwicklung klagen beide Geschlechter sehr oft über *Herzklopfen*, auch ohne daß Anämie oder Masturbation dafür verantwortlich zu machen sind. Es treten bisweilen gleichzeitig *Schwindelempfindungen* und vereinzelt *Ohnmachtsanwandlungen* auf. Nicht selten hört man an der Herzspitze, der Pulmonalis oder der Aorta systolische weiche *Geräusche*, die später spurlos verschwinden. Der Puls ist oft abnorm labil. Schon geringfügige körperliche Bewegung oder unbedeutende psychische Erregungen *beschleunigen* ihn beträchtlich. Hin und wieder, besonders nach solchen Schwindelempfindungen oder Ohnmachtsanwandlungen wird der Puls auch stark *arhythmisch*. Die Erscheinungen sind in manchen Fällen scheinbar nur eine Folge unzureichender Ernährung. Sie treten mit einer gewissen Vorliebe am Vormittag ein, wenn die Patienten nach einem für das Nahrungsbedürfnis der Entwicklungsjahre unzureichenden Frühstück sich geistig oder körperlich etwas anstrengen müssen. In anderen Fällen fehlt aber eine solche unmittelbare Ursache. Die Störungen können ohne scharfe Grenze in die auf S. 173 geschilderten Herzerscheinungen der Pubertät übergehen. Fehlt eine Herzerweiterung, so hat sich die Zuteilung zu der hier oder zu der früher besprochenen Störung nach dem Verhalten der Arterien zu richten. Die Dicke und Rigidität ihrer Wand entscheidet für die Zugehörigkeit zu den organischen Herzstörungen, obgleich ich nicht verkenne, daß das etwas schematisch ist.

Vor Eintritt und während der Dauer der Menses klagen viele Frauen über Herzklopfen, einzelne hauptsächlich vor dem Beginn der Periode auch über lästiges Klopfen der Aorta im Epigastrium. Der Puls wird dabei oft beschleunigt und namentlich vor Eintritt der Menses öfters arhythmisch. Dazu gesellt sich nicht selten an umschriebenen Hautgebieten eine starke Gefäßerweiterung, das Auftreten rasch schwindender fleckiger Erytheme, die sich in besonders hochgradigen Fällen über einen großen Teil der Körperoberfläche ausbreiten können.

In der ersten Hälfte, seltener während der ganzen Dauer der Schwangerschaft machen sich ebenfalls häufig Herzklopfen und Klopfen der Aorta, sowie leichte Pulsbeschleunigung bemerkbar. Auch Geräusche am Herzen treten häufig auf. Es ist aber zweifelhaft, wie viele von diesen Erscheinungen als nervös aufzufassen sind, wie viel auf die so gewöhnliche Anämie der Gravidität zu beziehen ist.

Recht starke Herzbeschwerden werden bisweilen unmittelbar nach

der Entbindung oder nach dem Eintritt reichlicherer Milchabsonderung geklagt. Starkes Herzklopfen mit bedeutend erregter Herzaktion, Beschleunigung und abnorme Höhe, nicht selten auch beträchtliche Arhythmie des Pulses bilden die gewöhnlichen Erscheinungen. Besonders lebhaft werden die Erscheinungen, wenn die Frauen unmittelbar nach der Entbindung allzu reichlich ernährt werden. Nach einigen Tagen pflegt alles wieder normal zu sein. Unmittelbar nach der Entbindung könnte man die Erscheinung als eine leichte Herzüberanstrengung auffassen. Aber sie tritt in derselben Weise auch bei Mehrgebärenden auf, die bei früheren Geburten keine solchen Beschwerden gehabt haben. Man beobachtet sie auch nach ganz leichten Frühgeburten. Diese Tatsachen und das Auftreten der Beschwerden in manchen Fällen erst nach Beginn der Milchsekretion machen einen nervösen Ursprung wahrscheinlicher.

Die größte Mannigfaltigkeit nervöser Herz- und Gefäßerscheinungen zeigt das *Klimakterium*. Sie pflegen mit besonderer Lebhaftigkeit in den Tagen aufzutreten, in denen eine Periode fällig ist, aber nicht oder erst verspätet erscheint. Sie belästigen aber sehr oft auch in den Zwischenzeiten und nach völligem Aufhören der Menses die Kranken. Auch hier ist es am häufigsten Herzklopfen, das anfallsweise auftritt und vielfach mit Stechen, Druck- oder Schmerzempfindungen am Herzen einhergeht. Sehr oft erscheinen gleichzeitig oder unabhängig davon „Blutwallungen". Das Blut drängt nach dem Kopf, das Gesicht wird gerötet. Gleichzeitig empfinden die Kranken oft Schwindel und leichte Ohnmachtsanwandlungen. Auch über Klopfen der Arterien wird bisweilen geklagt. Krampfhafte Gefäßkontraktionen an Händen und Füßen sind häufig. Dabei zeigen Herz und Puls völlig normale Verhältnisse, oder der Puls ist auffallend groß, schnellend und beschleunigt; hin und wieder setzt er auch vereinzelt aus oder ist leicht arhythmisch. Geräusche am Herzen kommen ebenfalls vorübergehend vor. — Es braucht wohl kaum betont zu werden, daß man gerade in dieser Lebensperiode mit der Annahme rein nervöser Herzveränderungen besonders vorsichtig sein muß. Entwickeln sich doch auch organische Herzaffektionen mit Vorliebe gerade in dieser Zeit, können doch die durch sie hervorgerufenen Beschwerden völlig denjenigen der rein nervösen Zustände gleichen. Nur eine eingehende Untersuchung der Kreislaufsorgane schützt hier vor unliebsamen Irrtümern.

Über **Diagnose** und **Therapie** siehe unten S. 564.

Die Herz- und Gefäßneurosen mit scharf umgrenzten Symptomen.

Die *essentielle paroxysmale Tachykardie*, das anfallsweise Herzjagen (*Aug. Hoffmann*) und *die paroxysmale Bradykardie*.

Die *paroxysmale Tachykardie*, die anfallsweise auftretende starke Herzbeschleunigung, ist ein Symptom, das bei einer ganzen Reihe von Herzveränderungen vorkommt. Wir erwähnten sein gelegentliches Auftreten bei Koronarsklerose (s. S. 132) und bei verschiedenen Formen der Herzneurosen. Es findet sich ferner gelegentlich bei organischen Gehirnkrankheiten (Hirnsyphilis, Hirntumor) (*Reinhold*). Nicht ganz selten bildet die paroxysmale Tachykardie das dem Kranken merkliche Äquivalent eines epileptischen Anfalles, wie *Schle-*

singer mit Recht hervorhebt. Auch an Stelle einer typischen Migräne scheint sie auftreten zu können. Aber auch ohne sonstige organische oder nervöse Veränderungen kann das anfallsweise Herzjagen essentiell auftreten und das Krankheitsbild völlig beherrschen. Diese Fälle bilden die überwiegende Mehrzahl aller Beobachtungen, und ich stimme Aug. Hoffmann, Rose u. a. völlig zu, daß sie fast immer rein nervösen Ursprungs oder vielleicht richtiger eine rein funktionelle Anomalie des Herzrhythmus sind. Aber in jedem Falle ist, wie auch Krehl betont, die Frage aufzuwerfen, ob die Störung nicht die Folge einer latenten organischen Herzaffektion ist. Ich glaube nicht, daß man die paroxysmale Tachykardie organischer Herzerkrankungen stets als überlagernde nervöse Erscheinung auffassen kann. Öfters wird im Hinblick auf die Anamnese, welche Potus, Überanstrengungen, kurz vor Beginn der Herzanomalie überstandene Infektionen aufweisen kann, eine sichere Entscheidung unmöglich sein. Vielfach zeigt aber gerade die Anamnese durch die lange Dauer des Leidens, durch das bei fortschreitenden organischen Störungen während so langer Zeit unmögliche Fehlen jeder Schädigung der Herzkraft, daß es sich in der Tat um eine essentielle, wenn man will, nervöse paroxysmale Tachykardie handelt. Wie es deshalb üblich ist, besprechen auch wir das Krankheitsbild bei den Herzneurosen. Wir trennen also die essentielle paroxysmale Tachykardie von der zweifellos nur ein Symptom bildenden Tachykardie, obgleich die Entstehung der Veränderung vielleicht in beiden Fällen dieselbe und nur das auslösende Moment verschieden ist. Daß auch eine zufällige Kombination essentieller Tachykardie mit organischer Herzerkrankung vorkommen kann, ist sicher möglich. Vielleicht gehört der Fall Denekes hierher. Da aber die Störung erst im Alter von etwa 34 Jahren begann, ist eine von vornherein organische Grundlage des Leidens wohl nicht mit Sicherheit auszuschließen.

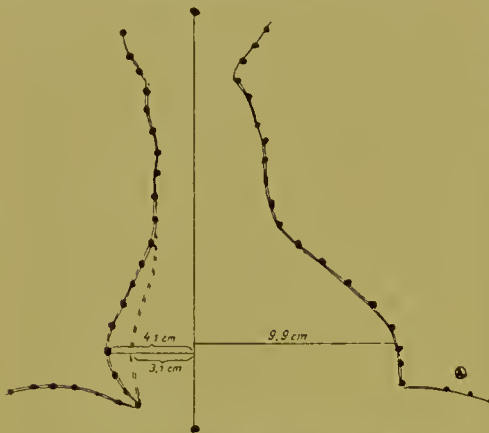
Das Leiden kann schon in jugendlichem Alter beginnen und Jahre und Jahrzehnte hindurch anhalten, ohne dauernde Störungen hervorzurufen. Die charakteristischen Anfälle beginnen ganz plötzlich inmitten völligen Wohlbefindens, gewöhnlich mit einem Schlage oder Stich in der Herzgegend. Die Kranken klagen über Beklemmung, große Mattigkeit und Hinfälligkeit, so daß sie sich nur mühsam fortbewegen können. Ein meist nur mäßiges Herzklopfen, allgemeines Unbehagen, ab und zu Kurzatmigkeit, treten hinzu. So dauert der Zustand von einigen Minuten bis zu mehreren Tagen und hört dann gewöhnlich plötzlich, oft mit einem oder einigen starken Herzschlägen, seltener allmählich auf. Alle Beschwerden sind verschwunden. Die Kranken sind sofort, oder nach längeren Anfällen sehr bald zu jeder Leistung wieder befähigt. Nichts erinnert in der Zwischenzeit an die schwere Störung im Anfalle.

Objektiv findet sich vor allem eine starke Beschleunigung der Herztätigkeit bis auf 200—300 Schläge in der Minute. 140—160 Kontraktionen sind verhältnismäßig niedrige Werte. Der Puls in der Radialis ist vielfach unzählbar Er wird fadenförmig. Das Herz erschüttert dabei die Brustwand oft mit großer Energie. Die Herztöne zeigen meist den Charakter der Embryokardie. Im übrigen ist aber das Herz in den typischen Fällen normal. Ab und zu stellen sich zwischen den jagenden Systolen etwas längere Pausen, einfache Intermissionen ein. Meist ist der Herzrhythmus sonst regelmäßig. In einzelnen Fällen fand aber Aug. Hoffmann die Herztätigkeit im

Anfalle nicht nur beschleunigt, sondern auch arhythmisch. Auch ich habe bei einigen allerdings organisch verursachten paroxysmalen Tachykardien das gleiche gesehen. Kann man das Ende eines Anfalls beobachten, so findet man entsprechend der Empfindung des Kranken nach dem Aufhören der kleinen raschen Pulse mehrere große, durch abnorm lange Pausen getrennte Pulswellen. Dann stellt sich meist ganz unvermittelt der normale Rhythmus wieder her. Die Herzfrequenz sinkt oft auf die Hälfte, bisweilen vielleicht auch auf ein Drittel der im Anfalle bestehenden Zahl.

Während des Anfalles sehen die Kranken blaß und ängstlich aus. In schwereren und länger dauernden Anfällen werden sie dyspnoisch und cyanotisch. Auch Schwellung der Jugularvenen, Lebervergrößerung, Stauungsharn und vereinzelt sogar Ödeme werden beschrieben. Mehrfach, speziell von Martins, welcher sich besondere Verdienste um die Kenntnis des Krankheitsbildes erworben hat, wurde eine Herzdilatation festgestellt. Ich habe sie bis vor kurzem ebenso wie Aug. Hoffmann und Rose, in den allerdings wenigen Fällen der essentiellen paroxysmalen Tachykardie, deren Anfälle ich verfolgen konnte, nicht feststellen können. Nur einmal ließ sich in einem Falle orthodiagraphisch eine geringe Erweiterung des rechten Vorhofes im Anfalle feststellen (s. Fig. 69), eine der Anschwellung der Halsvenen parallel gehende Erscheinung, welche offenbar eine Folge der raschen, den Vorhof mangelhaft entleerenden Herzaktion war. In einigen Fällen der Riegelschen Klinik wird Lungenblähung erwähnt (Preisendörfer). Zustände sicherer Herzschwäche mahnen jedenfalls zu besonderer Vorsicht bei der Annahme rein nervöser Störungen.

Fig. 69.



Orthodiagramm eines Herzens während und nach einem Anfalle paroxysmaler Tachykardie. Die stark gezeichnete rechte Grenze ist nach dem Anfalle ——— 1 cm nach innen gerückt.

Viel häufiger finden sich neben der Tachykardie nervöse Störungen. Sehr oft sind die Kranken nervös veranlagt und zeigen eine abnorm leichte Erschöpfbarkeit durch die Ansprüche des Lebens. Häufig bestehen dauernd funktionelle Magen- oder Darmstörungen. Die Anfälle verlaufen bisweilen mit unangenehmen Sensationen im Magen. Bei dem Schwinden des Anfalles stellen sich hier und da Aufstoßen und Erbrechen, recht oft auch schon während des Anfalles Polyurie ein. Oft fand Aug. Hoffmann eine erhöhte Herzverschieblichkeit bei Lagewechsel wie bei anderen Neurasthenikern.

Die Anfälle kehren in wechselnden, von Tagen bis zu Jahren schwankenden Intervallen wieder. In der Zwischenzeit verhalten sich die Kranken subjektiv und objektiv normal. Das Auftreten der Anfälle wird bei vielen Kranken durch körperliche Anstrengung, psychische Erregung, Alkoholgenuß u. dgl. begünstigt, erfolgt aber selten in unmittelbarem Anschluß daran. Bis zum Tode ist scheinbar kein typischer Fall essentieller paroxys-

maler Tachykardie beobachtet worden. Vereinzelt haben die Anfälle nach einiger Zeit aufgehört.

Die Beschreibung der paroxysmalen Bradykardie verdanken wir Aug. Hoffmann (1903, Fall IV), der sie bei einem 48jährigen Arzt an Stelle der seit 20 Jahren andeutungsweisen, seit 6 Jahren ausgebildeten tachykardischen Anfälle eintreten sah. Mit annähernd denselben Beschwerden wie der tachykardische setzte hier der bradykardische Anfall ein. Der Puls sank durch allmähliches Kleinerwerden, schließliches Aufhören jedes zweiten Pulses auf die Hälfte der früheren Frequenz, zu anderen Zeiten durch Ausfallen jedes dritten Schlages entsprechend. Die Vorhöfe pulsierten ebenso wie die Kammern. Auch hier erschien das Herz organisch normal. Die Hoffmannsche Schilderung erinnert in der Art der bradykardischen Anfälle lebhaft an die auf S. 364 mitgeteilte Beobachtung anfallsweiser Pulsverlangsamung nach Influenza, die ich allerdings als organisch verursacht ansah. Auch bei der anfallsweisen Bradykardie mögen nervöse und organische Fälle vorkommen.

Das Wesen des anfallsweisen Herzjagens und der anfallsweisen Herzverlangsamung ist noch völlig dunkel. Am wahrscheinlichsten handelt es sich um eine nervös oder funktionell verursachte Steigerung oder Herabsetzung der Herzerregbarkeit. Die Dauer der refraktären Periode könnte verändert sein, die Reizerzeugung am Venensinus könnte rascher oder langsamer ablaufen, auch manche anderen Möglichkeiten sind denkbar, und wie man auch experimentell bei verschiedener Beeinflussung des Herzens sieht, steigt die Herzfrequenz auf das Doppelte oder sinkt auf die Hälfte. Mackenzie hat weiter die Frage aufgeworfen, ob die tachykardischen Anfälle nicht als eine lange Folge von Extrasystolen aufzufassen wären. Jeder zweite Puls sei eine Extrasystole. Für diese Annahme spricht vielleicht das häufige Aufhören der Anfälle mit einigen großen langsamen Pulsen, die nach Mackenzie den großen, der kompensatorischen Pause folgenden Pulsen entsprechen sollen. Gegen die Auffassung Mackenzies spricht aber der oben erwähnte Übergang tachykardischer in bradykardische Anfälle. Es ist danach sehr wahrscheinlich, daß beide durch eine, wenn auch in entgegengesetztem Sinne wirkende Ursache entstehen. Die anfallsweise Pulsverlangsamung hat aber nach der Hoffmannschen Beobachtung nichts mit Extrasystolen zu tun. Die von Hochhaus angedeutete, von Martius als ausschließlich zutreffend vertretene Anschauung, daß das Wesentliche eine anfallsweise Herzdilatation sei, die erst sekundär das Herzjagen auslöse, muß verlassen werden, seitdem mehrere typische Fälle ohne Herzerweiterung einwandsfrei beobachtet wurden.

Therapeutisch nützt zur Verringerung und Milderung der Anfälle am meisten eine Regelung der Lebensweise, Vermeiden stärkerer Anstrengung, Hebung des Kräftezustandes, Beschränkung oder Verbot des Alkoholgenusses. Die Anfälle selbst konnten bisweilen durch Vaguskompression am Halse, durch tiefes Einatmen kupiert werden. Auch Niederhocken, Morphium, Hervorrufung von Erbrechen haben gelegentlich dem subjektiven Empfinden des Kranken Linderung gebracht. Kälte- und Wärmeapplikationen auf die Herzgegend, Digitalis erreichen meist nicht viel. Eine durchgreifende Beeinflussung des voll ausgebildeten essentiellen Leidens scheint unmöglich. Bei den symptomatischen Formen hat eine entsprechende Behandlung einzusetzen.

Die sexuelle psychogene Herzneurose (Phrenokardie).

Die Phrenokardie scheint fast nie als selbständige Erkrankung aufzutreten. Sie ist aber ein wohlumgrenzter und charakteristischer Sym-

ptomenkomplex. Seiner Schilderung durch M. Herz kann man, wie auch Erb und Treupel betonten, sich völlig anschließen. Die Beschwerden schienen mir in den Fällen, die ich sah, ausgesprochen hysterischer Natur zu sein. Zwei Kranke hatte ich schon vor Entwicklung der Phrenokardie an einer hysterischen Lähmung, resp. an hysterischen Magenstörungen behandelt. Öfters stellt man gleichzeitig sonstige Stigmata fest. Die Sonderstellung ist also nicht nach der Art der zugrunde liegenden Neurose, sondern nach der eigentümlichen, immer wieder anzutreffenden Gruppierung der Symptome und durch die auch nach meiner Erfahrung allen diesen Fällen gemeinsame sexuelle Ätiologie berechtigt.

Anhaltend oder nur zeitweise empfinden die Kranken einen lästigen Schmerz in der Gegend der Herzspitze. Läßt man sich die Stelle zeigen, so wird meist auch die Gegend links und unter der Herzspitze bezeichnet. Die Partie ist oft auch auf Druck oder Berührung überempfindlich. Dazu gesellt sich eine oberflächliche, oft als Beengung empfundene Atmung, die ab und zu, auch wenn keine Stiche bemerkt werden, durch tiefe, oft auch hörbare Einatmungen unterbrochen werden. Endlich pflegen die Patienten über Herzklopfen zu klagen. M. Herz ist geneigt, die Schmerzen und die Veränderung der Atmung auf das Zwerchfell zu beziehen, und hat deshalb den Namen Phrenokardie gewählt. Nicht recht verständlich scheint mir bei dieser Annahme die regelmäßige Lokalisation der Empfindung in der Umgegend der Herzspitze. Treupel vermißte im Röntgenbild eine Änderung der Zwerchfellbewegung. Die Modifikation der Atmung läßt sich auch als Folge des Schmerzes oder noch wahrscheinlicher als selbständige nervöse Erscheinung deuten.

In einem Teil der Fälle kommt es zu anfallsweiser Steigerung der Beschwerden, zu phrenokardischen Anfällen (M. Herz), die man auch als nervöse Angina pectoris bezeichnen kann. Mit Vorliebe pflegen sie gegen Abend oder beim Zubettgehen aufzutreten. Die Kranken geben meist eine sehr ausdrucksvolle Schilderung von der Unerträglichkeit der bei den Anfällen sie peinigenden Empfindungen, von der Heftigkeit des Herzschmerzes und des Herzklopfens, die nur durch festes Aufdrücken der Hand in die Herzgegend zu mildern seien, von dem Beengungsgefühl, von der sie dadurch befallenden Unruhe. Auffallend ist häufig die Angabe, daß die Patienten es während der Anfälle im Liegen oder selbst im Sitzen nicht aushalten können. Eine meiner Kranken verließ, wenn sie den an jedem Nachmittag eintretenden Anfall nahen fühlte, das Haus und suchte durch ausgedehnte, bis zur Ermüdung ausgedehnte Spaziergänge den sie auf das lebhafteste beunruhigenden Zustand zu bessern.

Objektiv findet sich am Herzen in reinen, nicht etwa mit organischen Herzaffektionen komplizierten Fällen nichts Abnormes außer gelegentlicher Beschleunigung oder hier und dort vorkommenden Extrasystolen. Häufig wird nebenher, wie auch Herz hervorhebt, über spastische Obstipation, bisweilen auch über Magenstörungen geklagt. Vereinzelt treten diese Beschwerden in den Vordergrund, die Herzbeschwerden dagegen zurück.

Immer wieder läßt sich bei dem Bestehen des Symptomenkomplexes die von M. Herz treffend geschilderte Ätiologie feststellen: die unge-

nügende Befriedigung des lebhaften Geschlechtstriebes. Die Erscheinungen finden sich so am häufigsten bei Frauen, nur selten bei Männern. Die gewöhnliche Ursache ist ein so kurz durchgeführter Coitus interruptus, daß es bei der Frau nur zur Erregung, aber nicht zum Orgasmus kommt. Viel seltenere Ursachen sind das Aufhören des Geschlechtsverkehrs oder die Nichterfüllung sexuellen Begehrens, z. B. bei Lösung des Verlöbnisses. Die einmal entstandene Störung kann sich bei der Suggestibilität des Kranken rasch von geringen Anfängen zu bedeutenden Graden mit schweren phrenokardischen Anfällen steigern. Wird die Ursache erkannt und läßt sie sich nach Lage der Dinge beseitigen, schwinden die Beschwerden meist rasch. Aber auch wenn das unmöglich ist, scheinen längere Trennung von der gewohnten Umgebung, entsprechende psychische Beeinflussung, der Gebrauch von Brom und Baldrian günstig zu wirken. Weiblichen Kranken den Zusammenhang der Erscheinungen klarzulegen, hat sich mir bisweilen als nützlich erwiesen. Als regelmäßige Einleitung der Behandlung möchte ich ein solches Vorgehen für unsere deutschen Patienten nicht empfehlen. Man bespricht diese Dinge oft besser mit den Männern. Eine von den Patientinnen als unzart empfundene Äußerung ist dem notwendigen Einfluß des Arztes oft eher abträglich. In jedem Falle ist großer Takt erforderlich.

Treupel sah denselben Symptomenkomplex noch öfter nach einem in anderer Richtung unbefriedigtem Leben. Es wird weiter darauf zu achten sein.

Reine Gefäßneurosen.

Die reinen Gefäßneurosen unterscheiden sich von den oben besprochenen nervösen Gefäßstörungen dadurch, daß sie in der Art ihrer Erscheinungen und oft auch in ihrer Lokalisation begrenzt sind. Sie zeigen nicht den bunten Wechsel der Symptome wie die allgemeinen Herz- und Gefäßneurosen. Auch die reinen Gefäßneurosen entstehen fast immer auf dem Boden der allgemeinen nervösen Disposition. Oft sind sie von neurasthenischen oder hysterischen Erscheinungen anderer Art begleitet. Die neuropathische Anlage disponiert besonders dazu. Häufig entwickeln sie sich nach Schädlichkeiten, welche die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems vermindern. Bisweilen schließen sie sich auch an eine übermäßige Inanspruchnahme der Vasomotoren eines bestimmten Gefäßgebietes, z. B. durch stark wechselnde Temperaturen, an. Mit Ausnahme des akuten umschriebenen Ödems treten sie mit Vorliebe in arteriosklerotisch veränderten Gefäßgebieten auf, und wir haben dann die eigentümliche Erscheinung, daß sklerotische Arterien, welche den normalen Impulsen zur Verengerung und Erweiterung nur mangelhaft folgen, krankhaften Reizen mit abnorm starker Reaktion entsprechen. Wir besprechen hier nur die Hauptzüge der verschiedenen Neurosen. Wegen weiterer Einzelheiten sei vor allem auf die gründliche Darstellung Cassirers verwiesen.

Bei dem angioneurotischen oder akuten zirkumskripten Ödem (Quincke) schwellen anfallsweise unter lästigem Gefühl von Spannung und Erschwerung der Beweglichkeit, bisweilen mit mäßigem Schmerz, größere oder kleinere Bezirke der Haut an. In den meisten Fällen unterscheidet sich die Hautfarbe an den geschwollenen

Partien nicht merklich von der Umgebung. Nur wenig tritt oft auch die geschwollene Partie über das Niveau der normalen Haut hervor. Es bedarf genauen Hinsehens auf die seitlich beleuchtete Haut, des Vergleiches mit der normalen anderen Seite, um mit dem Auge an der als empfindlich und geschwollen bezeichneten Stelle etwas Abnormes, den vermehrten Glanz der Haut, das Verstrichensein der normalen Konturen zu erkennen. In anderen Fällen ist die Anschwellung ohne weiteres deutlich erkennbar. Eine fast beulenartige umschriebene Verdickung kann sich bilden. Deutlicher fühlt man oft die vermehrte Resistenz an den veränderten Stellen. Niemals ist es möglich, auf den geschwollenen Partien einen Fingereindruck hervorzurufen, wie z. B. bei nephritischem Ödem. Hin und wieder ist auch die Hautfarbe an den erkrankten Stellen verändert. Sie können blaurot, vereinzelt auch ausgesprochen bläulich (blaues Ödem) aussehen, so daß sie entfernt dem Erythema nodosum ähneln können. Sogar eine Verwechslung mit erweiterten Venen habe ich gesehen. Die Verfärbung schwindet meist rascher als die Schwellung.

Die Lieblingssitze der Erkrankung sind die Extremitäten, namentlich die Gegend der Gelenke und ihrer Nachbarschaft. Aber auch am Stamm und im Gesicht kann sie auftreten. Seltener als an der Haut kommt die Veränderung an den Schleimhäuten vor, am häufigsten in der Nase in der Form des sogenannten nervösen Schnupfens, bei dem plötzlich ohne erkennbaren Grund die Nasenschleimhaut anschwillt, heftiges Niesen und reichliche wäßrige Absonderung sich einstellen und ebenso plötzlich, wie sie gekommen; nach wenigen Stunden, nach einem Tage, die Veränderung schwindet. Sehr selten kommt es zu ähnlichen Anschwellungen im Munde, im Rachen oder im Kehlkopf, in dem so beängstigendes Glottisödem entstehen kann. Vielleicht gehören auch einzelne Formen des nervösen periodischen Erbrechens hierher (Leyden). Auch am Periost können nach Beobachtungen Quinckes bei solchen Kranken gelegentlich Verdickungen auftreten. Ob der intermittierende Gelenkhydrops hierher zu rechnen ist, bleibt unentschieden.

Der Verlauf ist recht wechselnd. Am häufigsten beginnt die Veränderung an einer Stelle. Sie kann hier auch ausschließlich mit einer gewissen Hartnäckigkeit lokalisiert bleiben. Öfter aber geht sie zurück, um an einer oder mehreren neuen Stellen aufzutreten. Vielfach beschuldigen die Kranken geringe Anstrengungen, etwas vermehrte Bewegung od. dgl. als Ursache der neuen Lokalisationen. Monate- und jahrelang können so immer neue Schwellungen bald hier, bald dort auftreten. Dazwischen können völlig freie Perioden liegen. In anderen Fällen läuft die Affektion in kurzer Zeit mit dem Anschwellen weniger Stellen ab. Aber vielfach bleibt eine gewisse Neigung zu angioneurotischen Schwellungen zurück, deren Lokalisation häufig wechselt. Neigung zu angioneurotischem Ödem kann als familiäre Erkrankung auftreten, die von einer Generation auf die andere sich forterbt (Schlesinger). Das Leiden ist bei Frauen häufiger als bei Männern.

Die Akroparästhesien (Schultze) bestehen in einem anhaltenden Kriebeln, Ameisenlaufen oder Kälte in den Fingerspitzen, das verschieden stark bis zu förmlichem Schmerz angegeben wird und sich bei jeder Tätigkeit steigern kann. Hin und wieder findet man eine leichte Hypästhesie an den betroffenen Stellen, in der Mehrzahl der Fälle aber keine nachweisbare Abnormität. Die unangenehmen Empfindungen können

nach einigen Wochen vorübergehen, aber auch mehrere Jahre anhalten. Sie werden auf eine Erregung sensibler Endnerven durch eine nervöse Verengerung kleiner Arterien bezogen.

Stellt man diese Gefäßverengerung in den Vordergrund, so kann man mit Hans Curschmann die Akroparästhesien als eine Teilerscheinung der anfallsweise auftretenden zu deutlicher Blässe und Kälte der Haut und zu Vertaubungsgefühl führenden Gefäßerscheinungen ansehen, die bei den allgemeinen Herz- und Gefäßneurosen berührt wurden, und sie mit ihnen als vasokonstriktorische Gefäßneurose (Hans Curschmann) zusammenfassen. Allerdings fehlen bei den Akroparästhesien gelegentlich auch bei eingehender Erhebung der Anamnese äußerlich erkennbare Störungen der Blutversorgung. Am häufigsten tritt die anfallsweise Gefäßverengerung an den Extremitäten, speziell an den Fingern auf (doigt mort). Man sieht die Erscheinung namentlich bei Hysterie, bei Frauen merklich öfter, als bei Männern.

Der Gefäßkrampf hält meist nur kurz, höchstens einige Stunden an, kehrt aber häufig wieder. Oft wird er durch äußere Einwirkungen, Kälte, Wärme, mechanische Reize, aber auch durch psychische Erregungen ausgelöst.

Auch an inneren Gefäßgebieten scheinen ähnliche nervöse Arterienzusammenziehungen vorzukommen. Bekannt ist es besonders vom Auge (s. S. 450), an dem der gelegentlich mit dem Augenspiegel festgestellte Krampf der Netzhautarterien vorübergehende Blindheit hervorrufen kann. Vielleicht sind auch einzelne Gehirnerscheinungen (Schwindel, Ohnmacht) bei derartigen vasomotorischen Neurosen als Folge eines vorübergehenden Gefäßkrampfes zu deuten. Besonders oft wird aber über gleichzeitige Empfindungen am Herzen geklagt, welche durchaus der nervösen Angina pectoris entsprechen. Man ist dann geneigt, an eine nervös verursachte Zusammenziehung der Kranzarterien zu denken und spricht in ausgebildeten derartigen Fällen nach Nothnagel von einer Angina pectoris vasomotoria.

Bei den Kranken stellt sich ein intensives, fast schmerzhaftes Kälte- und Vertaubungsgefühl in einem oder beiden Armen ein. Die Haut wird an einzelnen Fingern oder in größerer Ausdehnung ganz weiß und kalt. Die Kranken sehen kollabiert aus. Fast gleichzeitig tritt ein heftiges, sie an jeder Bewegung hinderndes Angstgefühl am Herzen auf. Dabei wird der Puls klein, weich, stark irregulär, und bleibt so einige Zeit auch nach dem Schwinden der subjektiven Empfindung. Das Herz zeigt außer der Frequenzänderung und erregter Tätigkeit keine Veränderung. Die Kranken haben das Gefühl, einer unmittelbaren Lebensgefahr entgangen zu sein. So heftig sind die subjektiven Beschwerden. Die Anfälle können öfter wiederkehren, oder es bleibt bei der einen Attacke. In der Zwischenzeit fühlen sich die Kranken völlig wohl oder klagen über allerhand unbedeutende Sensationen, leichten Druck am Herz, Kaltwerden einer Hand u. dgl. Der Verlauf scheint stets günstig zu sein, und die Anfälle hören nach und nach auf.

Auch nach plötzlicher starker Abkühlung kann dasselbe Symptomenbild auftreten. In besonders typischer Weise habe ich es kurze Zeit hintereinander bei zwei jungen, äußerst kräftigen, keine Spur nervösen Fleischern beobachtet, die es bekommen hatten, als sie von körperlicher Arbeit erhitzt, aus einem warmen Raum in das Kühlhaus des Schlachthofes getreten waren.

In nahen Beziehungen zur vasokonstriktorischen Neurose steht die Claudicatio intermittens. Wegen der maßgebenden Rolle

der Arteriosklerose für ihren Verlauf ist sie bereits auf S. 449 besprochen worden. Hier sei nur erwähnt, daß vereinzelt ganz ähnliche Erscheinungen auch ohne Arteriosklerose auf ausschließlich angiospastischer Basis, z. B. bei blutarmen jungen Mädchen vorkommen. Hier kommt es natürlich nicht zur Gangrän.

Die Raynaudsche Krankheit entwickelt sich ohne scharfen Übergang aus der vasokonstriktorischen Neurose und ist nur durch ihre schweren Folgen davon zu trennen. Auch hier setzt nach vorausgehenden Parästhesien und Schmerzen ein Gefäßkrampf ein. Einzelne Finger oder Zehen oder größere Abschnitte von Händen und Füßen werden betroffen. Vielfach findet sich die Veränderung fleckweise auch an Unterarmen und Unterschenkeln (Abbildung s. bei Lochte). Die betroffenen Teile werden leichenblaß, rein weiß und kalt. Das Gefühl in ihnen ist stark herabgesetzt. An dieses erste Stadium schließt sich das der Asphyxie an. Ohne Änderung der Kälte und Gefühllosigkeit werden die betroffenen Teile bläulich, schließlich dunkelblau. Die subjektiven Empfindungen können sich zu heftigen Schmerzen steigern. Daran kann sich endlich eine Gangrän der erkrankten Teile anschließen. Zunächst hebt sich die Haut in Blasen ab. Dieselben platzen. Allmählich macht sich eine fortschreitende Schwarzfärbung und Eintrocknung, eine völlige Mumifikation an begrenzten Bezirken bemerklich. Die vasomotorischen Reizerscheinungen lassen inzwischen nach. Aber die trockene Gangrän führt meist ohne besondere Schmerzen in 2—4 Monaten zu deutlichen Deformationen. Am häufigsten sind es linsengroße oder etwas größere flache Defekte an den Endphalangen, schwere trophische Störungen der Nägel. Die Finger- oder Zehenspitzen können wie abgenagt aussehen. Nur selten kommt es zur Abstoßung ganzer Phalangen oder größerer Abschnitte. Sehr häufig zeigen die Knochen schwere Störungen, auch ohne entsprechende Veränderung der äußeren Bedeckungen (Blezinger). Sind beide Körperhälften betroffen, so ist die Gangrän gewöhnlich symmetrisch entwickelt. Es sind aber auch Fälle beobachtet, in denen die Symmetrie fehlt. Der Prozeß kann an einer Hand beginnen und dann auf einen Fuß überspringen.

Auch Anfälle der Raynaudschen Krankheit werden oft durch äußere Einwirkungen oder durch psychische Erregungen ausgelöst. Bisweilen gibt ein stärkerer Hautreiz, z. B. ein warmes Handbad mit Senfmehl, oder ein heftiger Ärger die Veranlassung zum Auftreten eines bis zur Gangrän führenden Anfalles.

Sehr selten ist die Erythromelalgie (Weir Mitchell), die anfallsweise schmerzhafte Rötung der Füße, seltener der Hände oder aller Extremitäten. Die Anfälle kommen gewöhnlich nach Anstrengungen, lange dauernden Durchnässungen u. dgl. zum Ausbruch und werden auch in ihrem Auftreten durch derartige Schädlichkeiten beeinflußt. Nachdem immer mehr zunehmende Schmerzen vorausgegangen sind, stellen sich lebhafte Rötung und Schmerzen in den Füßen, mit einer gewissen Vorliebe an Großzehen und Hacken, oder an den Fingern ein. Der Schmerz steigert sich zu einem unerträglichen Brennen, der bei Befallensein der Füße jedes Stehen und Gehen unmöglich macht. Die Enden der betroffenen Zehen und Finger schwellen stark an. Vermehrte Schweißsekretion tritt auf. Blutandrang zum Kopf, Brennen der Backen, Schwindel und andere vasomotorische Erscheinungen können hinzukommen. Nach einiger Zeit völliger Ruhe kann alles spurlos schwinden, um aber fast stets in wechselnder Häufigkeit wiederzukehren, oder der

Zustand kann sich über längere Zeit ziemlich hartnäckig hinziehen. Auch hier kommen leichtere Fälle mit geringeren subjektiven Beschwerden und geringerer Gefäßerweiterung vor. Gelegentlich sieht man bei demselben Kranken neben- oder nacheinander vasokonstriktorische und vasodilatatorische Erscheinungen.

Raynaudsche Krankheit und Erythromelalgie können bei längerem Bestande zur Sklerodermie führen. Die Haut wird zunächst derb und fest, dann dünn und atrophisch. Sie kann wie zerknittert (Schütz) und schlaff sein oder die Knochen und Gelenke eng umspannen. Auch diese Hautveränderung wird auf abnorme Gefäßinnervation bezogen. Trophische, die Haut selbst treffende nervöse Störungen dürften aber hier wichtiger sein, wenngleich im Beginn zweifellose vasomotorische Störungen vorherrschen können.

Ob die bei Hysterie vorkommende multiple neurotische Hautgangrän wenigstens in einem Teile der Fälle, wie Cassirer annimmt, hierher gehört und nicht stets ein Kunstprodukt durch absichtliche Säureverätzungen oder andere hysterische Selbstverletzungen ist, bleibt abzuwarten.

Über die Diagnose und Prognose ist dem Gesagten nichts hinzuzufügen. Die Therapie deckt sich mit der der Herz- und Gefäßneurosen, wie sie unten besprochen werden soll.

Die Herz- und Gefäßstörungen nach Mißbrauch von Tabak, Kaffee, Tee und Morphium.

Eine nennenswerte Rolle in der Ätiologie der Herz- und Gefäßneurosen spielt nur der lange fortgesetzte Mißbrauch des Tabaks. Nicht zu erörtern sind hier die Erscheinungen der akuten Tabakvergiftung, wie sie bei ungeübten Rauchern und gelegentlich nach einer die Kräfte des Organismus reduzierenden Schädlichkeit auch bei gewohnheitsmäßigen Rauchern, vereinzelt auch nach Verschlucken größerer Tabaksquantitäten auftreten. Nervöse Störungen an den Kreislaufsorganen kommen besonders bei dem Rauchen von importierten Zigarren, von Zigaretten und kurzer Pfeife vor, seltener nach dem Rauchen der im Inlande aus importiertem Tabak verfertigten Zigarren und ganz selten nach dem Gebrauch der einfacheren Sorten, nach Priemen und Schnupfen von Tabak vor. Welcher Bestandteil des Tabaks die schädliche Wirkung ausübt, steht noch völlig dahin. Ob es das Nikotin ist, muß zweifelhaft erscheinen, weil die angeblich nikotinarmen echten Zigarren so viel ungünstiger wirken, als die nikotinreichen einheimischen Gewächse. So ist es auch noch unsicher, ob der Tabak die Herznerven oder den Herzmuskel schädigt. Letzteres ist wohl wahrscheinlicher. Aber in reinen Fällen scheinen stets nur funktionelle Störungen vorzukommen. Organische Schädigungen der Herzkraft weisen wohl stets auf eine organische Herzkrankheit, die allerdings durch den Tabakmißbrauch sicher verschlechtert werden kann.

Die Tabakvergiftung äußert sich zuerst in Störung des Herzrhythmus. Der Puls setzt öfters aus, und die Intermittenzen werden als unangenehme Sensationen bemerkt. Gleichzeitig nimmt oft die Frequenz des Herzschlages zu. Bei der geringsten Veranlassung stellt sich lästiges Herzklopfen ein. Auch der Puls der Arterien wird bisweilen in unangenehmer Weise gefühlt. Der Puls wird dabei meist kleiner und weicher. In schweren Fällen treten ausgesprochene Anfälle nervöser Angina pectoris mit allen oben geschilderten Symptomen

auf. Sie beherrschen bisweilen das Krankheitsbild vollständig. Charakteristisch ist in reinen Fällen, daß die Kranken körperlichen Anstrengungen wie bisher gewachsen sind. Mitten in ruhiger Arbeit am Schreibtisch stellt sich z. B. der erste Anfall ein; das wäre auch bei organischer Angina pectoris möglich. Aber unmittelbar danach oder wenige Tage später macht der Patient ohne Beschwerden eine anstrengende Klettertour. Dazu wäre er bei der organischen Veränderung nicht imstande. Der Verlauf gestaltet sich nach Aussetzen des Rauchens stets rasch günstig. Auch wenn nach $^1/_2$ Jahr oder später das Rauchen in mäßiger Weise wieder aufgenommen wird, kommt es meist nicht zum Wiederauftreten der Erscheinungen.

Die Häufigkeit der Tabaksstörungen wird im allgemeinen entschieden überschätzt. Recht oft handelt es sich um den Anfang organischer Veränderungen, namentlich von Koronarsklerose, für deren Auftreten ja die Lebensweise vieler Liebhaber von guten Zigarren und reichlichen Zigaretten einen sehr geeigneten Boden schafft. Für diese Auffassung spricht auch, daß recht viele Menschen von Jugend auf reichlichstem Tabaksgenusse huldigen, daß sie aber erst in den vierziger oder fünfziger Jahren Herzbeschwerden bekommen. Mit der Diagnose einer bloßen Tabaksstörung sollte man also besonders zurückhaltend sein.

Übermäßiger Genuß schweren Kaffees oder Tees, besonders spät abends, führt bisweilen zu lästigem, den Schlaf störendem Herz- und Gefäßklopfen, zu Kälte- und Vertaubungsgefühl in den Händen, zu beträchtlicher Beschleunigung und Kleinheit des Pulses. Die Kranken kommen zum Arzt wegen der sie ängstigenden Beschwerden, ohne eine Ahnung von der ätiologischen Bedeutung des von ihnen für ganz harmlos gehaltenen Genusses zu haben. Man erfährt erst auf besonderes Fragen davon. Die Beschwerden schwinden nach Aussetzen der starken Getränke sofort oder sehr bald. Nur bei Neurasthenikern, die ja ein ziemliches Kontingent zu den nächtlichen Kaffee- und Teetrinkern stellen, dauern sie trotzdem fort. Auch bei Morphinisten werden Herzklopfen und an Angina pectoris erinnernde Angstzustände beobachtet.

Die Entstehung von Herz- und Gefäßneurosen durch Unfälle im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes.

Die traumatische Neurasthenie, weniger die traumatische Hysterie, ist sehr häufig von Erscheinungen an Herz und Gefäßen begleitet, die sich in keiner Beziehung von den oben geschilderten unterscheiden. Es kann deshalb auf die frühere Besprechung verwiesen werden. Erwähnenswert ist noch die von Rumpf beobachtete und in einem Teile der Fälle vorkommende auffällige Pulsbeschleunigung bei Druck auf einen als schmerzhaft bezeichneten Punkt (Mannkopffsches Phänomen). Wahrscheinlich findet sich diese gesteigerte Reflexwirkung auch bei nicht traumatischen Neurosen. Eingehendere Untersuchungen scheinen aber darüber noch nicht angestellt zu sein.

Diagnose der Herz- und Gefäßneurosen. Zur Feststellung der rein nervösen Natur der Störung ist vor allem eine *organische* Entstehung auszuschließen. Es darf also keine Herzdilatation oder -hypertrophie, kein Klappenfehler, keine Sklerose der Aorta und vor allem keine Stauung im Lungen- oder Körperkreislauf vorhanden sein. Dagegen kommen systolische und vereinzelt auch diastolische Geräusche an der Mitralis,

systolische auch am übrigen Herzen bei rein nervösen Zuständen vor. Allerdings finden sich auch bei organischen Herzerkrankungen sehr häufig nervöse Störungen. Sie nehmen sogar den Arzt manchmal mehr in Anspruch als die Herzaffektion selbst. Man sei in solchen Fällen mit der Entscheidung darüber, was nervös und was organisch bedingt ist, immer recht zurückhaltend. Der weitere Verlauf bringt meist bald Aufklärung. Auch an beginnende cerebrale Arteriosklerose, einzelne psychotische Störungen ist differentialdiagnostisch zu denken.

Schwierigkeiten erwachsen der Diagnose nur in den Fällen, in denen organische Herzerkrankungen auszuschließen sind, die auch ohne objektive Veränderungen am Herzen vorkommen können. Besonders häufig tritt die Frage an den Arzt heran: Handelt es sich um eine nervöse oder um eine wahre Angina pectoris? Die subjektiven Beschwerden können fast dieselben sein. Zwar sind die Empfindungen der nervösen Angina oft unbestimmter. Aber das genügt allein doch nicht zur Entscheidung. Auch daß die Neurose mehr bei Leuten in den zwanziger und dreißiger Jahren, die wahre Angina häufiger jenseits des 40. Jahres gefunden wird, ist eine Regel mit sehr zahlreichen Ausnahmen. Man hält besser nicht an ihr fest. Ebenso uncharakteristisch ist, daß die Empfindungen bei nervöser Angina öfters in beide Arme ausstrahlen sollen. Wir finden dieselbe Erscheinung auch bei wahrer Angina. Auf das nachdrücklichste müssen wir der Huchardschen Angabe widersprechen, daß die Anfälle der wahren Angina selten, höchstens 3- oder 4mal auftreten, weil sie dann zum Tode führen, und die nervöse Angina häufig wiederkehrt. Bei der wahren Angina können ebenso gehäufte und ebenso regelmäßig, z. B. während der Nacht, auftretende Anfälle vorkommen wie bei der nervösen Form. Ebenso läßt das Merkmal oft im Stiche, daß ein Kranker mit wahrer Angina ängstlich jede Bewegung vermeidet, kollabiert aussieht, einer mit einem nervösen Anfalle exzitiert ist, lebhaft jammert, ängstlich herumläuft und seinem Aussehen wenig anzusehen ist. Recht viele Kranke mit rein nervösen Anfällen halten sich ebenso ruhig, sehen ebenso verfallen aus, wie Kranke mit wahrer Angina, während allerdings wahre Angina fast niemals stärkere Bewegung gestattet. Der Puls kann bei nervöser Angina recht klein und weich, vereinzelt bei wahrer normal sein. Auch die von Hochhaus festgestellte Erhöhung des Blutdruckes bei vielen Herzneurosen kann im Anfalle nicht zur Entscheidung herangezogen werden, weil auch bei vielen Anfällen wahrer Angina pectoris der Blutdruck steigt. Außerhalb des Anfalles ist die Drucksteigerung bei den diagnostische Schwierigkeiten bereitenden Fällen oft ebenfalls nicht entscheidend, weil Kranke mit organischer Angina auch erhöhten Blutdruck aufweisen können. So bleibt zur Unterscheidung mehr die ganze Art des Auftretens der Anfälle. Bei der wahren Angina meist bestimmte, die Arbeit des Herzens steigernde oder die Blutzufuhr in die Kranzarterien beschränkende Vorgänge, welche die Anfälle auslösen, bei der nervösen Angina eine oft ganz merkwürdig zusammengewürfelte Reihe der verschiedensten Einflüsse. Besonders charakteristisch für die nervöse Natur ist ferner die Angabe der Kranken, daß sie große Anstrengungen ohne Beschwerden vertragen und bei ganz geringfügigen Bewegungen u. dgl. ihre Anfälle bekommen. Aber auch bei dem Mangel so präziser Angaben fehlt der organischen Angina pectoris das Launische, oft fast Bizarre der die nervösen Anfälle auslösenden Veränderungen. So wird die Entscheidung, ob eine Angina pectoris nervös

oder organisch ist, auch bei normal erscheinendem Herzen und Kreislaufe meist möglich sein. Wesentlich dazu beitragen kann auch der Gesamteindruck der Kranken, der Nachweis sonstiger nervöser Erscheinungen. Allzu großes Gewicht ist freilich darauf nicht zu legen. Vielfach wird betont, die Diskussion über die Unterscheidung der wahren und der nervösen Angina pectoris sei praktisch bedeutungslos. Ein Anfall wahrer Angina pectoris mache dem beobachtenden Arzte sofort den Eindruck schwerster Erkrankung, der nervöse Anfall sei überwiegend subjektiv. Die geringe objektive Beeinträchtigung kläre sofort über die Sachlage auf. Das trifft sicher für schwere Anfälle von Koronarangina meist zu. Aber ich habe schwerste im dritten Anfall tödlich endende, autoptisch bestätigte Koronarangina bei negativem Herzbefunde, vermehrt gespanntem Pulse mit typisch hysterischen Erscheinungen, Arc de cercle, lebhaftem Grimassieren und rein nervöse Angina mit kollabiertem schlechten Aussehen, mit kleinem raschen Pulse verlaufen sehen. Vollends läßt diese Unterscheidung im Stich für die viel häufigeren leichten Anfälle organischer Angina pectoris, bei denen der Kranke nur für Augenblicke von der Empfindung gepeinigt wird, vielleicht sogar ein gerötetes Gesicht bekommt und die Prognose nicht weniger ernst ist. Wie selten ist man zudem selbst bei einem relativ großen Krankenmaterial in der Lage, die Anfälle selbst zu beobachten. In unsicheren Fällen ist es stets besser, sein Urteil zu reservieren, als dem Patienten zu erklären, sein Leiden sei rein nervös, und ihn vielleicht zu Anstrengungen zu ermuntern, denen das organisch kranke Herz nicht gewachsen ist.

Schwierigkeiten macht auch öfters die Beurteilung der Herzerscheinungen bei Fettleibigen, Alkoholikern, nach Überanstrengung, schweren nervösen Erschütterungen, bei Masturbanten und im Klimakterium, wenn objektive Veränderungen am Herzen und am Kreislaufe noch fehlen oder nicht mehr nachweisbar sind und man den Verlauf nicht beobachten konnte. Auch hier gelangt man wegen der Häufigkeit nervöser Beschwerden bei organischen Herzkrankheiten nicht immer zu einer sicheren Entscheidung. Mit großer Wahrscheinlichkeit trifft man aber das Richtige, wenn man bei den klimakterischen Herzerscheinungen die Art des Auftretens, das Erscheinen oder die Exazerbation zur Zeit der Menses, bei den übrigen Kategorien den Gesamthabitus der Kranken, die Art ihrer Klagen berücksichtigt. Es ist dann meist möglich, die Neurose von der organischen Herzaffektion mit nervösen Beschwerden zu trennen. Auch hier ist es in zweifelhaften Fällen stets empfehlenswerter, zu vorsichtig zu sein, als eine rein nervöse Affektion zu diagnostizieren. Daß diese Vorsicht der Beurteilung den Kranken nicht unnötig ängstigen soll, versteht sich von selbst. Es ist ja nicht schwer, den geeigneten Mittelweg in dieser Beziehung zu gehen.

Von größter Bedeutung ist die Abtrennung der Herzbeschwerden bei Basedowscher Krankheit von den Herzneurosen. Die Erkennung des voll entwickelten Krankheitsbildes macht ja keine Schwierigkeit. Viel häufiger aber begegnen uns speziell in Süddeutschland nach der mit meinen Beobachtungen übereinstimmenden Erfahrung Fr. Müllers die leichtesten Formen. Fr. Müller fand sogar bei der Mehrzahl seiner scheinbaren Herzneurosen den Hyperthyreoidismus als die wesentliche Ursache. Auch unter meinen Patienten mit scheinbar rein nervösen Herzstörungen leidet eine ziemliche Anzahl in Wirklichkeit an leichtestem

Basedow. Die von Kraus vorgeschlagene Benennung des Symptomenkomplexes als Kropfherz möchten wir für die Herzerscheinungen bei Verengerung der Luftröhre durch Kropf reservieren (s. S. 181).

Der Kropf ist meist nur unbedeutend, oft nur palpabel. Gefäßgeräusche sind oft an ihm nicht wahrnehmbar. Seltener besteht ein mehr oder minder großer endemischer Kropf mit Cysten. Die Herztätigkeit ist erregt, besonders die rechte Kammer zeigt vermehrte Aktion. Die Frequenz ist dauernd oder nur zeitweise, z. B. gegen Abend, aber meist nur mäßig, etwa bis 120 erhöht. Der Kranke empfindet lästiges Herzklopfen. Oft sind Extrasystolen vorhanden, die dem Patienten auch merklich werden können. Sehr häufig zeigen die Augen auffallenden Glanz. Das ist das häufigste Bild. Dazu gesellen sich bisweilen die anderen Symptome der Basedowschen Krankheit in leichtester Ausbildung, große Ermüdbarkeit, Reizbarkeit, vermehrtes Schwitzen, leichtes Zittern der Glieder u. s. w. Die Zugehörigkeit eines Teils der ganz rudimentären Formen zur Basedowschen Krankheit läßt sich auch durch die relative Vermehrung der Lymphocyten im Blute und durch die abnorm lange anhaltende Erweiterung der Pupille auf Atropin beweisen.

Nächst der Feststellung der nervösen Natur des Leidens hat die Diagnose weiter seine Ursache zu ermitteln, und zwar nicht nur die stets leicht feststellbare Zugehörigkeit zu dieser oder jener Kategorie der Neurosen, sondern vor allem die Ursachen des Leidens im einzelnen. Man muß dazu den Lebensgewohnheiten der Kranken ziemlich detailliert nachgehen. Der gute Erfolg einer auf diese Ermittlung aufgebauten Behandlung entschädigt aber reichlich für diese Mühe.

Therapie. Prophylaktisch sind wir gegen die Herz- und Gefäßneurosen in praxi ziemlich machtlos, wenn auch natürlich die Art ihrer Entstehung eine Fülle von Angriffspunkten für eine vorbeugende ärztliche Tätigkeit böte. Meist ist erst nach der Beseitigung einer Störung durch das Verbot oder die Einschränkung der Schädlichkeiten, welche die erste Erkrankung herbeigeführt hatten, nützlich zu wirken.

Die Behandlung hat mit der in vertrauenswürdiger, bestimmter Weise nach eingehender Untersuchung gegebenen Versicherung zu beginnen, die Störung sei nervös, der Kranke sei nicht herzleidend. Der Erfolg wird durch das bei den Neurosen fast stets mögliche Versprechen erleichtert, die Störung werde bei geeignetem Verhalten zurückgehen. Auf keinen Fall erkläre man aber wegen der „nur nervösen“ Natur eine weitere Behandlung für unnötig. Bei einigermaßen schweren Fällen muß dieselbe sogar ganz besonders sorgfältig und eingehend sein. Je genauer man dem Patienten seine Lebensweise vorschreibt, um so rascher wird man ihn heilen.

Handelt es sich um Herz- und Gefäßneurosen, die auf dem Boden allgemeiner funktioneller Neurosen entstanden sind, so steht die Allgemeinbehandlung der Neurasthenie, Hysterie, Cyklothymie u. s. w. stets in erster Linie. Darauf kann hier nicht eingegangen werden. Nur eine Anzahl von Gesichtspunkten, die bei der Therapie der nervösen Störungen der Kreislauforgane besonders in Betracht kommen, sei hier besprochen.

Zunächst sind wir bestrebt, die ursächlichen Momente zu beseitigen. Besonders erfreuliche Resultate werden in dieser Beziehung bei den durch Magendarmstörungen oder durch unzweckmäßige Ernährung hervorgerufenen Neurosen mit Regelung der Diät, mit genauen Vor-

schriften über Zahl, Zeit und Dauer der Mahlzeiten erzielt. Auch bei nervöser Dyspepsie, die so oft mit unseren Neurosen kombiniert vorkommt, wirkt eine auf Besserung der Magen- oder Darmaffektion gerichtete Behandlung durch die Besserung der Ernährung und fast noch mehr psychisch günstig, weil der Kranke sofort ruhiger wird, wenn er von der Beeinflußbarkeit der Herzerscheinungen durch Besserung der Magenstörung überzeugt ist. Aber auch bei völlig normaler Nahrungsaufnahme sind meist Vorschriften über die einzuhaltende Diät notwendig, um den Kranken entsprechend zu kräftigen. Von eingreifenden Diätkuren, speziell scharfen Entfettungskuren, ist unbedingt abzusehen. Der Alkoholgenuß muß fast immer gänzlich verboten werden, ebenso das Rauchen.

Hinsichtlich der körperlichen Bewegung hat man sportmäßig betriebene körperliche Übungen, allzu hastiges Gehen u. dgl. einzuschränken und dem Kranken die Überzeugung beizubringen, daß er sich von einem anstrengenden Berufe nicht durch derartige neue Strapazen erholen kann. Liegen keine solchen Übertreibungen vor, so muß auch die gewöhnliche Tätigkeit beschränkt werden. Stets ist das bei schweren Störungen nötig. Sehr häufig ist hier zur Einleitung der Behandlung völlige oder fast völlige Ruhe, unter Umständen im Bett unter Fernhaltung jeder äußeren Inanspruchnahme das beste Mittel zu rascher Besserung. Ist Bettruhe nicht erforderlich, wirkt oft ein zunächst stundenweises, je nach dem Befinden verlängertes Liegen an der Luft mit entsprechenden Vorsichtsmaßregeln gegen Erkältung ausgezeichnet, namentlich bei appetitlosen, heruntergekommenen Patienten. Auch bei den Kranken, die wegen der Häufigkeit oder Stärke der Beschwerden ein fast untätiges Leben führen, kommt man meist durch Anordnung völliger Ruhe im Anfang am raschesten vorwärts. Haben die Beschwerden aufgehört, geht man zu langsam oder rascher gesteigerter Tätigkeit über. Es hebt das Selbstvertrauen der Patienten ganz außerordentlich, wenn sie nach und nach zunehmende körperliche Arbeit verrichten. Man läßt zunächst nur leichte, dann sich steigernde gymnastische Übungen vornehmen. Besonders geeignet für nervöse Menschen sind die Förderungs- oder Pendelbewegungen in ihren verschiedenen Formen (s. S. 288). Man kann sie leicht improvisieren. Ist ein Herzsches oder Zander-Institut zur Verfügung, so kann dasselbe mit seiner fein abstufbaren Gymnastik dabei hervorragende Dienste leisten. Man geht dann zu irgendeiner allmählich gesteigerten Bewegung im Freien über, sehr zweckmäßig läßt man eine Art von Terrainkur an einem der nachher zu erwähnenden Orte durchmachen. Aber auch bei diesen körperlichen Übungen ist jede Überanstrengung zu vermeiden. Nur sehr selten ist man in der Lage, von vornherein vermehrte Tätigkeit empfehlen zu können, soweit wenigstens körperliche Bewegung in Betracht kommt. Dagegen ist eine völlige Untätigkeit auch in geistiger Beziehung für viele Kranke direkt schädlich. Auch hier ist jedes Übermaß vom Übel. Aber es wird meist nicht schwer sein, die richtige Mitte zu finden. Daran, daß der Kranke im Beginn vor allem Ruhe zur Wiederherstellung seines Nervensystems braucht, denke man auch bei Anordnung therapeutischer Eingriffe. Sie dürfen anfangs den Kranken nach keiner Richtung vermehrt in Anspruch nehmen, sondern müssen beruhigend auf ihn wirken, das Ausruhen befördern.

Man sorge weiter für ausreichenden Schlaf. Wenn irgend möglich, suche man ihn durch milde hydrotherapeutische Prozeduren, durch sug-

gestiv wirkende Mittel (Zuckerwasser, Cremor tartari u. dgl.) herbeizuführen. Gelingt das nicht, sind die Bromsalze, Veronal, allenfalls vorübergehend Sulfonal oder Trional anzuwenden. Unter allen Umständen suche man das Morphium, das Chloralhydrat u. dgl. zu vermeiden. Den sexuellen Dingen ist besondere Aufmerksamkeit zu widmen.

Bei allen diesen Vorschriften kann man sich ausschließlich von dem Bestreben leiten lassen, die Schädlichkeiten, die das Leiden herbeiführten, zu beseitigen und den Kranken durch Regulierung seiner Lebensweise körperlich und psychisch zu kräftigen. Die Art der Herzbeschwerden ist dabei erst in zweiter Linie zu berücksichtigen.

Ist die Durchführung der ärztlichen Vorschriften zu Hause in der gewohnten Umgebung unmöglich, so empfiehlt sich eine Erholungsreise oder bei Kranken, die der dauernden Überwachung bedürfen — und das ist die große Mehrzahl —, das Aufsuchen eines Sanatoriums, oder falls das nicht möglich ist, eines Krankenhauses. Besonders gut werden fast alle hier besprochenen Neurosen durch den Aufenthalt in waldigen Gegenden, besonders in mittlerer Höhe bis zu 800—1000 m beeinflußt, während sie das Hochgebirge und die See oft nicht vertragen. Nur manche Patienten mit mäßigen Erschöpfungsneurosen, wie sie z. B. bei Frauen nach einer Geburt vorkommen, erholen sich bei anfangs nur kurzem Aufenthalt am Strande auch an der See, speziell der Ostsee, oft in erfreulichster Weise. Auf keinen Fall sollen die Kranken zur Erholung von einem Orte zum anderen reisen, sollen auch unterwegs nicht in möglichst reichlicher Bewegung das Mittel zur Kräftigung suchen. Am besten bleiben sie an einem bestimmten Orte und leben hier nach den besprochenen Regeln.

Von Bädern wirken besonders gut die indifferenten und die Kochsalzthermen (Schlangenbad, Badenweiler, Johannisbad, Baden-Baden, Wiesbaden u. s. w.). Nur Gastein wird wegen seiner hohen Lage von sehr empfindlichen Kranken nicht vertragen. Stärkere Solbäder, kohlensäurehaltige Bäder sind bei erregten oder sehr erregbaren Kranken oft nicht nützlich. Sie werden besser nicht verordnet, wenn Herztätigkeit und Puls auffallend verstärkt sind, also die sogenannte Reizungsform des Leidens besteht. Eher sind sie bei dauernder Kleinheit und Weichheit des Pulses, bei unfühlbarem Spitzenstoße, bei Bradykardie angezeigt.

Die Kräftigung des Körpers wird weiter befördert durch Besserung der so häufig vorhandenen Anämie mit Eisenpräparaten, durch den Gebrauch von Eisenquellen oder von Arsenik, oft zweckmäßig in der Form subkutaner Einspritzungen des kakodylsauren Natrons (von 0,01—0,1 g ansteigend und wieder langsam zurück). Irgendwie eingreifende Brunnenkuren sind tunlichst zu vermeiden. Wird trotzdem der Gebrauch derartiger Quellen wünschenswert, so sind sie nach den bei der Behandlung der organischen Herzkrankheiten besprochenen Grundsätzen zu trinken, also z. B. Marienbader und Kissinger erwärmt und verdünnt u. s. w.

Wesentlich befördert wird die Besserung oft durch entsprechende hydrotherapeutische Maßnahmen. Im Beginn der Behandlung sollen sie fast immer das Ausruhen der Kranken fördern helfen. Hier empfehlen sich also nur indifferent warme Prozeduren von 35 bis 33 Grad C. Die Art der Applikation kann man symptomatisch variieren. Meist ist es ratsam, mit möglichst milden Einwirkungen zu beginnen und

langsam zu steigern. Man braueht anfangs nur Teil- oder Ganzwaschungen, oder Fuß- und Handbäder, eventuell Sitzbäder, dann Halbbäder und Vollbäder. Eine Kühlkappe auf den Kopf ist oft nützlich. Dic Dauer und Häufigkeit der Anwendung ist zunäehst schr vorsiehtig zu bemessen. Sehr angegriffene Kranke werden bisweilen sehon dureh die mildesten Wasserprozeduren irriticrt. Hier sind bisweilen Luftbäder im Bett ganz angebraeht. Auch das Auflegen eines Beutels, einer Herzflasehe oder eines L e i t c r sehen Rohrs mit indifferent warmem Wasser kann vorteilhaft scin.

Ist ein ausreiehender Naehlaß der Besehwerden erzielt, geht man zu Maßnahmen über, welehe Herz- und Gefäßtätigkeit anregen, und sucht den Kreislaufapparat so allmählieh an die Mehrforderungen des tägliehen Lebens zu gewöhnen. Aueh hier kommt man sehrittweise zu kühleren Temperaturen, und zweekmäßig oft zu anderer Anwendungsweise des Wassers. Hat man die nötigen Hilfsmittel zur Verfügung, verwendet man zunäehst Bäder mit fließendem Wasser, z. B. fließende Fußbäder, milde Regendusehen auf den Rücken, später kräftigere Einwirkungen, Abklatschungen, Fächerdusehen, während des Badens um 3—5 Grad abgekühlte Halb- oder Vollbäder. Eventuell kann man den Bädern Zusätze wie Kleie, Malz, Kamillen, Fiehtennadelextrakt, Salz u. dgl. hinzufügen.

Die Schnelligkeit der Steigerung riehtet sieh natürlieh zunächst nach der Konstitution des Kranken. Magere und anämische Menschen, sehlaffe Fettleibige müssen besonders vorsichtig behandelt werden. Bei ihnen und ebenso bei sehr erregbaren Menschen wird man oft über die mildesten Badeformen nicht hinauskommen. Nur sehr selten ist man in der Lage, sofort mit kräftigeren Einwirkungen, den früher so beliebten Kaltwasserkuren zu beginnen.

Der Kranke soll sich stets erleichtert und behaglich fühlen. Hat er unangenehme Empfindungen, so war der Eingriff schon etwas zu kräftig, und es muß zurückgegangen werden. Die Temperatur des Wassers ist bei kühleren Bädern zu steigern, die Dauer oder Häufigkeit der Einwirkungen zu vermindern oder die Anwendungsform zu mildern. Sehr empfehlenswert ist kurze Zeit vor und ca. 1—1$^1/_2$ Stunden nach den hydrotherapeutischen Maßnahmen völlige Ruhe, nach dem Bade am besten im Bett. Nur naeh den kühleren Einwirkungen ist körperliche Bewegung ratsam, um die danaeh notwendige Reaktion der Haut, ihre wohltätige vermehrte Durehblutung zu fördern.

Die Anwendung der E l e k t r i z i t ä t in der gewöhnliehen Form erzielt bei den meisten Herz- und Gefäßneurosen keinen erkennbaren Nutzen. Nur bei manchen reinen Gefäßneurosen, z. B. den Akroparästhesien, der Erythromelalgie wird von Besserungen bei Anwendung des konstanten Stromes (Anode auf die erkrankten Stellen, Kathode in den Nacken) beriehtet, die zu weiteren Versuehen auffordern. In viel ausgedehnterem Maße seheint mir die Elektrizität in der Form der elektrisehen Bäder verwendbar zu sein, bei denen außer dem konstanten oder faradisehen Strom die Temperatur des Wassers ihren Einfluß entfaltet. Besonders brauchbar zeigten sieh mir im Beginn der Behandlung die elektrischen *Vierzellenbäder* wegen ihrer milden hydrotherapeutischen Wirkung. Namentlich bei den reinen Gefäßneurosen, für deren häufigste Form, die Claudicatio intermittens, E r b sie zuerst empfohlen hat, leisten sie sehr

Gutes. Den galvanischen Strom verwendet man in wechselnder Stromrichtung, mit langsamem An- und Abschwellen der Stromstärke. Der faradische Strom wirkt sehr günstig in der Form der sinusoidalen *Wechselstrombäder*, bei denen der Strom durch jede Umdrehung eines Elektromotors dreimal geöffnet und geschlossen wird, plötzliche Einwirkungen aber durch die allmähliche Zu- und Abnahme der Stromstärke nach und vor jeder Unterbrechung vermieden werden. Auch hier ist mit kurzen Sitzungen und geringen Stromstärken, indifferenter Wassertemperatur zu beginnen und mit den nötigen Pausen zu steigen. Der beste Wegweiser bei dieser Herz und Gefäß anregenden Behandlung ist das Befinden des Patienten. Der Kranke muß sich stets erleichtert und beruhigt fühlen.

Auch eine leichte Vibrationsmassage des Rückens, der Extremitäten wird öfters angenehm empfunden.

Von Medikamenten empfehlen sich bei sehr erregter Herztätigkeit vor allem die Brompräparate (3—5 g pro die). Auch die Baldrianpräparate werden viel verordnet. Sehr zweckmäßig sind das Valyl und das Bornyval. Auch das Valisan (eine Kombination von Brom und Valeriana) wird in Originalkapseln mit gutem Erfolg verwendet. Von den spezifischen Herzmitteln Digitalis, Ta. Strophanthi sieht man fast niemals irgend welchen Nutzen. Ihr Gebrauch ist im allgemeinen auch deshalb nicht ratsam, weil sie die Gedanken der Patienten wieder auf das Herz hinlenken. Bei stärker hervortretenden Gefäßerscheinungen möchte ich mit H. Herz das Chinin (1—3mal täglich 0,05—0,1—0,3 Chinin. mur. in Kapseln oder Pillen) empfehlen. Bei spastischen Zuständen der Gefäße, bei lästiger Blutleere im Kopf ist ein Versuch mit den Nitriten (0,0005—0,005 Nitroglyzerin in alkoholischer Lösung, 0,01 Natr. nitrosum subkutan oder einigen Tropfen Amylnitrit zum Inhalieren) berechtigt. Sie bringen aber nicht regelmäßig Nutzen. Bei der häufigen Kombination der Neurosen, namentlich der reinen Gefäßneurosen mit Arteriosklerose ist der Gebrauch der Jodpräparate angezeigt, falls nicht die früher erwähnten Kontraindikationen dagegen sprechen.

Zu diesen allgemeinen Vorschriften gesellt sich eine große Reihe symptomatischer Maßnahmen. Bei sehr quälenden Anfällen von Angina pectoris gebe man etwas Spiritus aethereus, reibe die Brust mit Äther, Essig u. dgl., lasse Handbäder mit Senfmehl nehmen, versuche eventuell auch Amylnitrit, Nitroglyzerin oder Natrium nitrosum (s. oben). Starkes Herzklopfen weicht am ehesten durch Auflegen eines Eisbeutels, einer mit kühlem Wasser gefüllten Herzflasche, eines Leiterschen Kühlers u. dgl. Nützlich sind bisweilen Klopfungen oder Hackungen des Rückens. Auch bei dauernd beschleunigter Herzaktion sollen sie gute Dienste leisten. Die Massage und leichte Klopfungen der Herzgegend werden ebenfalls gerühmt. Bei häufigen Schwindelanwandlungen erweisen sich oft Fußbäder von 2—5 Minuten in kühlem Wasser von 22—25 Grad C. oder Fußpackungen nützlich. Bei Blutandrang zum Kopf sind Fußbäder von etwas wärmerer Temperatur oder leichte Umschläge auf den Kopf empfehlenswert. Bei starken nervösen Erscheinungen vor Eintritt oder zur Zeit der Menses oder im Klimakterium beim Ausbleiben der Menses sind manchmal warme Sitzbäder von 35 Grad C., 5 Minuten Dauer ganz wirksam. Das dürften die am häufigsten in Betracht kommenden Verordnungen sein. Die Reihe der symptomatischen Maßnahmen ist damit natürlich nicht erschöpft. Bei dem Bestreben, die

Beschwerden des Kranken zu mildern, verliere man aber nicht den Hauptzweck aller Maßnahmen aus den Augen, das erkrankte Nervensystem zunächst durch entsprechende Beruhigung sich erholen und dann langsam sich kräftigen zu lassen. Sonst gerät man gerade bei diesen Kranken leicht in die Gefahr, über der Behandlung der einzelnen Symptome die wirkliche und wirksame Therapie zu vergessen.

Bei der großen Mannigfaltigkeit der individuellen Erscheinungen konnten hier nur einige besonders wichtige Gesichtspunkte der Therapie hervorgehoben werden. Da ein großer Teil der besprochenen Maßnahmen überwiegend suggestiv wirkt, ist hier ebensowenig ein Schematisieren möglich wie bei der Behandlung organischer Herz- und Gefäßkrankheiten. Die Behandlung ist stets den individuellen Verhältnissen des Kranken anzupassen, und so gilt von der Therapie der Herz- und Gefäßneurosen in hervorragendem Maße der Satz: Medicus curat morbum, non medicina.

Literaturverzeichnis.

Albers, Über Pulsationen im Unterleibe. Bremen 1803, S. 44 u. 47, zitiert nach M. H. Romberg, Bd. 1, 2, S. 119. — Albertini, zitiert nach Philipp, Die Kenntnis von den Krankheiten des Herzens im 18. Jahrhundert. Berlin 1856, S. 50.

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857, S. 192 u. 351 f. — Binswanger, Zur Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896, S. 168. — Blezinger, Klinische Beobachtungen über lokale Asphyxie mit besonderer Berücksichtigung der Knochenveränderungen. Diss. Tübingen 1907. Bresgen, Die Reizung und Entzündung der Nasenschleimhaut in ihrem Einfluß auf die Atmung und das Herz. Halle a. S. 1900.

Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901 (mit sehr vollständigen Literaturangaben). — Clément, Cardiopathie de la ménopause. Rev. de méd. 1885, S. 118. — Cordes, Angina pectoris vasomotoria. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XIV, S. 141. — Hans Curschmann, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1909, S. 830 f.

Dehio, Über nervöses Herzklopfen. Petersburger med. Zeitschr. 1886, Nr. 32. — Dehio, Über Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 37. — Deneke, Paroxysmale Tachykardie. Deutsche med. Wochenschr. 1904, Vereinsbeilage Nr. 23. — Determann, Über Herz- und Gefäßneurosen. Volkmanns Samml. klin. Vortr., N. F., Nr. 96—97, 1894. — Dornblüth, Die chronische Tabaksvergiftung. Volkmanns Samml. klin. Vortr., Nr. 122. — v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten. 1868, S. 343 u. 334.

Ebstein, Über akute umschriebene Hautentzündungen auf angioneurotischer Basis. Virchows Archiv, Bd. 174. — Erb, Über das „intermittierende Hinken" und andere nervöse Störungen infolge von Gefäßerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 13, S. 1. — Eulenburg und Guttmann, Pathologie des Sympathikus. Berlin 1873, S. 102.

Jos. Frank, zitiert nach M. H. Romberg, Bd. 1, 2, S. 118. — Fothergill, Palpitation, its varieties and their treatment. Philadelphia med. Times 1876, April. — Fothergill, Some remarks on affections of the heart. The med. Record 1884. — Fothergill, On heart starvation. Edinbourgh med. Journ. 1881, S. 961. — Fothergill, Some nervous derangements of the heart. Lancet 1884, S. 1068 u. 1111. — Friedreich, Über Töne und Geräusche an den Arterien. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 29, S. 331.

Gerhardt, Über einige Angioneurosen. Volkmanns Samml. klin. Vortr., Nr. 209. — D. Gerhardt, Die Differentialdiagnose der nervösen Herzstörungen. Klinik f. psych. u. nerv. Krankheiten, herausgeg. von Sommer, S. 298. — Goldscheider, Über Abgrenzung und Behandlung der Herzneurosen. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Ther., Bd. 16. — Graßmann, Über den Einfluß des Nikotins auf die Zirkulationsorgane. Münchner med. Wochenschr. 1907, Nr. 20.

H. Herz, Zur Lehre von den Neurosen des peripheren Kreislaufapparates. Berlin u. Wien 1902. — M. Herz, Die sexuelle psychogene Herzneurose (Phrenokardie). Wien u. Leipzig 1909. — Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 51, S. 1. — Hochhaus, Über funktionelle

Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 44. — Hoeflmayr, Nervöse Herzgeräusche. Münchner med. Wochenschr. 1897, Nr. 4, S. 89. — Aug. Hoffmann, Die paroxysmale Tachykardie. Wiesbaden 1900. — Aug. Hoffmann, Pathologie und Therapie der Herzneurosen. Wiesbaden 1901. — Aug. Hoffmann, Neue Beobachtungen über Herzjagen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 78, S. 39, 1903. — Huchard, Traité clin. des maladies du coeur. 3. éd., T. II, Paris 1899, p. 175—259. — Huppert, Reine Motilitätsneurose des Herzens. Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 19 f. (paroxysm. Tachykardie).

Kisch, Über eine bei Offizieren beobachtete Form nervöser Herzschwäche. Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 5. — Kisch, Über die Herzbeschwerden der Frauen in den Wechseljahren. Marienbad in der Saison 1891. — Kraus, Über Kropfherz. Wiener klin. Wochenschr. 1899, Nr. 15. — Kraus, Einiges über funktionelle Herzdiagnostik. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 1—3. — Kraus, Über Kropfherz. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 47. — Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. Wien 1901, S. 400 f. — Krehl, Über nervöse Herzerkrankungen und den Begriff der Herzschwäche. Münchner med. Wochenschr. 1906, Nr. 48.

Lehr, Die nervöse Herzschwäche. Wiesbaden 1891. — Lewin und Benda, Über Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 3—6. — Leyden, Über periodisches Erbrechen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 4, S. 605. — Lochte, Ein Fall von allgemeiner Gefäßneurose mit peripherer Gangrän. Mitteil. aus d. Hamburgischen Staatskrankenanstalten.

Martius, Tachykardie. Stuttgart 1895. — Morgagni, De sedibus et causis morborum. Epistol. 39, art. 18. — Fr. Müller, The nervous affections of the heart. Arch. of Internal. Medicine. January 1908.

Nothnagel, Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 2, S. 173. — Nothnagel, Angina pectoris vasomotoria. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 3, S. 309.

Pick, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Herzneurosen. Prager med. Wochenschr. 1884, Nr. 44. — Preisendörfer, Über reflektorische Vagusneurose. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 27, S. 387.

Quincke, Über akutes umschriebenes Hautödem. Monatsschr. f. prakt. Dermatologie 1882, Nr. 1. — Quincke und Groß, Über einige seltenere Lokalisationen des akuten umschriebenen Ödems. Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 1 u. 2.

Raynaud, De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités. Paris 1862. — Raynaud, Nouv. recherches sur la nature et le traitement de l'asphyxie locale des extrémités. Arch. génér. de méd. 1874, I, p. 1. — Reinhold, Beitr. zur Pathogenese d. paroxysmalen Tachykardie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 59, S. 168. — Richter, Angina pectoris als zentral bedingte Neurose. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 19, S. 357. — M. H. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1847. Bd. 1, 1, S. 144; Bd. 1, 2, S. 112 f. — Rose, Über paroxysmale Tachykardie. Berliner klin. Wochenschr. 1901, Nr. 27 u. 28. — O. Rosenbach, Über nervöse Herzschwäche (Neurasthenia vasomotoria). Breslauer ärztl. Zeitschr. 1886, Nr. 15. — O. Rosenbach, Neurosen des Herzens. Eulenburgs Realenzyklopädie, 2. Aufl., S. 483. — O. Rosenbach, Krankheiten des Herzens. Berlin und Wien 1897, S. 392 f. — Rumpf, Beitrag zur traumatischen Neurose. Deutsche med. Wochenschrift 1890, Nr. 9. — Rumpf, Zur Behandlung der „nervösen“ oder funktionellen Herz- und Gefäßstörungen. Therapie der Gegenwart 1899, Dez.

Schlesinger, Das akute zirkumskripte Ödem. Zentralbl. für die Grenzgebiete der Med. u. Chir., Bd. 1, 1898, S. 257 (Sammelreferat). — Schlesinger, Über die familiäre Form des akuten zirkumskripten Ödems. Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 11. — Schlesinger, Über die paroxysmale Tachykardie u. ihre Beziehungen zu d. Erkrankungen d. Nervensystems. Volkmanns Samml. klin. Vortr., Nr. 433, 1906. — Schultze, Über Akroparästhesie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 3, S. 300. — Schütz, Erythromelalgie und Hautatrophie. Dermatologische Zeitschr., Bd. 6, S. 297. — G. Sée, Traité des maladies du coeur. Paris 1889. S. 178, 337, 533 f. — Seeligmüller, Zur Pathologie des Sympathikus. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 20, S. 112. — Seeligmüller, Über Herzschwäche. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 42, S. 679. — Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm. 1855. S. 136, 223, 403 f., 526 f. — Strauß, Zur Lehre von der paroxysmalen Tachykardie. Char.-Annal. 22. Jahrg., S. 252. — Strauß, Über Blutdruckmessungen im Dienste der Diagnostik trau-

matischer Neurasthenien und Hysterien. Neurolog. Zentralbl. 1901, Nr. 3. — Strübing, Über akutes angioneurotisches Ödem. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 9, S. 381.

Traube, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Zirkulationsapparates. Berlin 1867. S. 121. — Treupel, Ist die von M. Herz beschriebene „Phrenokardie" eine scharf abzugrenzende Form der „Herzneurosen"? Münchner med. Wochenschr. 1909, Nr. 31.

Weir Mitchell, On a rare vasomotor neurosis of the extremities. Philadelphia med. Times 1872. S. 81. — Wilmanns, Die leichten Fälle des manisch-depressiven Irreseins (Zyklothymie) und ihre Beziehungen zu Störungen der Verdauungsorgane. Volkmanns Samml. klin. Vortr., N. F., Nr. 434.



Sachregister.

A.

L.

M.

N.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

Z.

11. Heft. **Physikalische Therapie der Erkrankungen der Respirationsorgane.** Von Prof. Dr. *H. Rieder.* Mit 2 Abbildungen im Text. gr. 8°. geh. M. 3.—, in Leinw. geb. M. 3.60.

12. Heft. **Physikalische Therapie der Erkrankungen der Verdauungsorgane.** Von Dr. *B. Buxbaum.* gr. 8°. geh. M. 2.40, in Leinw. geb. M. 3.—

13. Heft. **Physikalische und diätetische Therapie der Gicht.** Von Dr. *S. Munter.* gr. 8°. geh. M. 1.80, in Leinw. geb. M. 2.40.

14. Heft. **Physikalische und diätetische Therapie der Zuckerharnruhr.** Von Dr. *S. Munter.* gr. 8°. geh. M. 1.60, in Leinw. geb. M. 2.20.

15. Heft. **Physikalische Therapie der Anämie und Chlorose. Basedowsche Krankheit.** Von Prof. Dr. *H. Rosin.* gr. 8°. geh. M. —.60, in Leinw. geb. M. 1.20.

16. Heft. **Physikalische Therapie der Fettsucht.** Von Privatdozent Dr. *Alois Strasser.* gr. 8°. geh. M. 1.—, in Leinw. geb. M. 1.60.

17. Heft. **Physikalische Therapie der Skrofulose.** Von Dozent Dr. *D. O. Kuthy.* gr. 8°. geh. M. 1.60, in Leinw. geb. M. 2.20.

18. Heft. **Physikalische Therapie der Erkrankungen des Zentralnervensystems inklusive der allgemeinen Neurosen.** Von Dozent Dr. *H. Determann.* gr. 8°. geh. M. 3.—, in Leinw. geb. M. 3.60.

19. Heft. **Physikalische Therapie der Erkrankungen der peripherischen Nerven.** Von Dr. *R. Friedländer.* gr. 8°. geh. M. 1.20, in Leinw. geb. M. 1.80.

20. Heft. **Physikalische Therapie der Erkrankungen der Muskeln und Gelenke.** Von Prof. Dr. *L. Brieger* und Dr. *A. Laqueur.* gr. 8°. geh. M. 2.20, in Leinw. geb. M. 2.80.

21. Heft a. **Physikalische Therapie der Hautkrankheiten.** Von Doz. Dr. *K. Ullmann.* Mit 57 Abbildungen. gr. 8°. geh. M. 4.60, in Leinw. geb. M. 5.20.

21. Heft b. **Physikalische Therapie der Geschlechtskrankheiten.** Von Doz. Dr. *K. Ullmann.* Mit 61 Abbildungen. gr. 8°. geh. M. 5.—, in Leinw. geb. M. 5.60.

22. Heft. **Physikalische Therapie der Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane.** Von Dr. *Arth. Foges* und Dr. *O. Fellner.* Mit 6 Abbildungen im Text. gr. 8°. geh. M. 1.60, in Leinw. geb. M. 2.20.

23. Heft. **Die physikalische Therapie im Kindesalter.** Von Privatdozent Dr. *J. Zappert.* gr. 8°. geh. M. 2.20, in Leinw. geb. M. 2.80.

24. Heft. **Physikalische Therapie der akuten Infektionskrankheiten.** Von Privatdozent Dr. *A. Martin.* Mit 5 Textabbildungen. gr. 8°. geh. M. 3.—, in Leinw. geb. M. 3.60.

25. Heft. **Physikalische Therapie der Krankheiten der Nieren und Harnwege.** Von Privatdoz. Dr. *A. Strasser.* gr. 8°. geh. M. 2.—, in Leinw. geb. M. 2.60.

26. Heft. **Grundzüge der Ernährungstherapie.** Von Prof. Dr. *A. Albu.* gr. 8°. geh. M. 2.—, in Leinw. geb. M. 2.60.

Freund, Privatdoz. Dr. L., **Die elektrische Funkenbehandlung (Fulguration) der Karzinome.** Mit 6 Textabbild. gr. 8°. 1908. geh. M. 1.60.

Freund, Prof. Dr. W. A., und **Mendelsohn,** Dr. L., **Der Zusammenhang des Infantilismus des Thorax und des Beckens.** Mit 18 Abbildungen. gr. 8°. 1908. geh. M. 2.40.

Gillet, Oberstabsarzt Dr. J., **Die ambulatorische Röntgentechnik in Krieg und Frieden.** Mit 89 Abbildungen. gr. 8°. 1909. geh. M. 4.40; in Leinw. geb. M. 5.40.

Gocht, Dr. H., **Handbuch der Röntgenlehre.** Zum Gebrauch für Mediziner. **Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage.** Mit 104 in den Text gedruckten Abbildungen. gr. 8°. 1903. geh. M. 10.—; in Leinw. geb. M. 11.—

Harrass, Dr. P., **Vorbereitung zum Arbeiten im Röntgenlaboratorium.** Mit 54 Abbildungen. gr. 8°. 1909. geh. M. 3.60; in Leinw. geb. M. 4.60.

Hart, Dr. C., und **Harrass,** Dr. P., **Der Thorax phthisicus.** Eine anatomisch-physiologische Studie. Mit 34 Tafeln und 15 Textabbildungen. 4°. 1908. kartoniert M. 28.—

Haudek, Dr. M., **Grundriß der orthopädischen Chirurgie für praktische Aerzte und Studierende.** Nebst einem Vorwort von Prof. Dr. A. Hoffa. Mit 198 Textabbildungen. gr. 8°. 1906. geh. M. 8.—; in Leinw. geb. M. 9.20.

Hoffa, Geheimrat Prof. Dr. A., **Technik der Massage.** **Fünfte, verbesserte Auflage.** Mit 45 teils farbigen Abbildungen im Text. gr. 8°. 1907. geh. M. 3.—; in Leinw. geb. M. 4.—

Hoffa, Geheimrat Prof. Dr. A., und **Wollenberg,** Privatdoz. Dr. G. A., **Arthritis deformans und sogenannter chronischer Gelenkrheumatismus.** Eine röntgologische und anatomische Studie. Mit 178 Abbildungen. gr. 8°. 1908. geh. M. 12.—

Holländer, Prof. Dr. E., **Die Karikatur und Satire in der Medizin.** Mediko-kunsthistorische Studie. Mit 10 farbigen Tafeln und 223 Abbildungen im Text. hoch 4°. 1905. kart. M. 24.—; in Leinw. geb. M. 27.—

Holländer, Prof. Dr. E., **Die Medizin in der klassischen Malerei.** Mit 165 Textabbildungen. hoch 4°. 1903. geh. M. 16.—; in Leinw. geb. M. 18.—

Kaufmann, Doz. Dr. C., **Handbuch der Unfallmedizin.** Mit Berücksichtigung der deutschen, österreichischen, schweizerischen und französischen Arbeiter- und der privaten Unfallversicherung. Für den akademischen und praktischen Gebrauch. **Dritte, neu bearbeitete Auflage** des Handbuchs der Unfallverletzungen. — I. Hälfte: Allgemeiner Teil — **Unfallverletzungen.** gr. 8°. 1907. geh. M. 14.—

Lange, Dr. Wilh., **Hölderlin.** Eine Pathographie. Mit 12 Schriftproben und einer Stammtafel. gr. 8°. 1909. geh. M. 9.—

Lieblein, Prof. Dr. V., und **Hilgenreiner,** Privatdoz. Dr. H., **Die Geschwüre und die erworbenen Fisteln des Magendarmkanals.** Mit 4 Tafeln und 47 Textabbild. gr. 8°. 1905. geh. M. 23.40. (Deutsche Chirurgie, Liefg. 46c.)

Mermagen, Hofrat Dr. C., **Was jeder von der Wasserbehandlung wissen sollte.** kl. 8°. 1909. geh. M. 1.20.

DRUCK DER
UNION DEUTSCHE VERLAGSGESELLSCHAFT
IN STUTTGART.